

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933 - 1934 — N° 70

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE
== DE M. LE PROFESSEUR PAVIOT ==

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES
== SUR ==
LA FIÈVRE ONDULANTE
DANS LA RÉGION LYONNAISE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Raymond NARDIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né le 16 Février 1908, à Cugney (Haute-Saône)



IMPRIMERIE I. L.
46, rue de l'Université.
LYON

1933

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

SUR

LA FIÈVRE ONDULANTE

DANS LA RÉGION LYONNAISE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933 - 1934 — N° 70

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE
— DE M. LE PROFESSEUR PAVIOT —

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

SUR

LA FIÈVRE ONDULANTE

DANS LA RÉGION LYONNAISE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Décembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Raymond NARDIN

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

né le 16 Février 1908, à Cugney (Haute-Savoie)



IMPRIMERIE I. L.
46, rue de l'Université,
LYON

1933

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM CAZENEUVE, ROQUE, L'ANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	HERMANN
Pathologie et Thérapeutiques générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAÏMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINE	DE ROUGEMONT
DUFOURT	MECHAUME	MORENA'S	PAUPERT-RAVAULT
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	PIGEAUD
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PONTHUS
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	MALMEJAC
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, *Président* ; CHALIER J., *Assesseur* ;

MM. J-F. MARTIN et PAUPERT-RAVAULT, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE ANDRÉ

Sa vie toute de droiture et de sacrifice restera pour moi le plus cher des exemples.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Mon plus grand bonheur sera de leur exprimer, en leur dédiant cette thèse, un peu de toute l'immense et tendre affection que j'ai pour eux.

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur de Clinique Médicale

Nous avons été très sensible au grand honneur qu'il nous a fait en nous confiant l'élaboration de ce travail et en acceptant la présidence de notre thèse. Qu'il nous permette de lui offrir l'hommage de notre gratitude, de notre admiration et de notre respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER

Médecin des Hôpitaux

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son service où nous avons trouvé des documents précieux. Qu'il daigne accepter ici l'expression de notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-F. MARTIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PAUPERT-RAVAULT

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVRAT

Il a été l'inspirateur de ce travail.
Ces précieux et bienveillants conseils
nous facilitèrent grandement la tâche.
Qu'il veuille bien trouver ici le faible
témoignage de notre reconnaissance
et de notre respectueux attachement.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS ET HÔPITAUX
DE NANCY ET DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DES HÔPITAUX MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études universitaires, il nous est bien agréable de réunir dans une même pensée respectueuse et reconnaissante les maîtres qui ont contribué à notre formation médicale. Dans un souvenir rempli d'émotion, nous revoyons tous les professeurs Nancéiens qui, à l'aube de notre vie estudiantine, nous ont inculqué les premières notions cliniques. Rappelé par nos obligations militaires dans cet immense centre médical lyonnais où plus rien ne nous était familier, notre seule ambition a été de représenter l'humble stagiaire qui de service en service recueille la parole des maîtres. Nous n'avons, certes, pas été déçu : combien de fois sommes-nous resté rempli d'admiration devant les examens cliniques de Monsieur le Professeur PAVIOT, basés sur une semeiologie fine et savante ! Combien d'heures avons-nous trouvé trop courtes en écoutant les magnifiques leçons de thérapeutique clinique de Monsieur le Professeur SAVY. Mais, outre l'enseignement magistral nous avons trouvé dans le service de clinique médicale de Monsieur le Professeur PAVIOT, l'accueil bienveillant et cordial de Monsieur le Docteur LEVRAT, qui

a bien voulu nous suggérer le sujet et le cadre de notre travail inaugural. Pendant un an, ne ménageant ni son temps, ni sa peine, il nous a toujours reçu avec une cordialité franche, amicale, pour nous prodiguer ses judicieux conseils. Nous ne trouvons pas de termes suffisamment éloquents pour lui exprimer tous les sentiments de reconnaissance, d'affection et de respect qu'il a su nous inspirer.

L'élaboration de ce travail nécessitait des renseignements multiples. Il nous fallait en premier lieu recueillir l'ensemble des faits d'observation représentant le pivot de cette étude. Partout, le plus aimable accueil nous a été réservé :

Monsieur le Professeur PAVIOT, Monsieur le Professeur Agrégé PAUPERT-RAVAULT nous ont autorisé à nous servir d'observations qui avaient déjà fait l'objet d'intéressantes publications ; Monsieur le Professeur SAVY, Monsieur le Professeur FAVRE, Monsieur le Professeur Agrégé J. CHALIER, Monsieur le Docteur BOUCHUT nous ont communiqué et nous ont autorisé à publier un ensemble de documents absolument inédits. A tous ces maîtres, notre profonde et respectueuse gratitude est acquise.

Exprimons encore notre vive reconnaissance à nos maîtres du diplôme d'hygiène : Monsieur le Professeur ROCHAIX, Monsieur le Professeur Agrégé SÉDALIAN, Monsieur le Professeur BASSET, de l'Ecole Vétérinaire, qui nous ont aidé de leurs conseils éclairés ou nous ont prêté certaines brochures particulièrement utiles ; à Monsieur le Professeur Agrégé CORDIER, qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre

travail et nous a fourni de précieuses indications ; à Monsieur FORGEOT, directeur départemental des Services Vétérinaires du Rhône, qui nous a confié la littérature vétérinaire la plus récente concernant les « Brucelloses » ; à Monsieur le Docteur BILLA, qui, en nous communiquant les références des derniers séro-diagnostic de Wright faits à l'Institut Bactériologique de Lyon, aiguilla nos recherches.

Enfin, nous devons une mention toute spéciale à Monsieur le Docteur PONCET, Inspecteur départemental d'Hygiène de l'Ain. Il nous a fait l'honneur de nous recevoir en camarade, en ami. Non seulement il a bien voulu nous faire part de toutes ses recherches ayant trait à l'atteinte récente du département de l'Ain par la fièvre ondulante, mais il nous a transmis par lettre le résultat de chacune de ses enquêtes étiologiques au fur et à mesure que des cas nouveaux lui étaient déclarés. Nous le prions d'accepter ici l'expression de notre sincère et vive gratitude.

INTRODUCTION

La question de la mélitococcie constitue à l'heure actuelle un des chapitres les plus importants de la pathologie infectieuse. Ainsi s'est réalisée la prophétie de Ch. NICOLLE. La fièvre de Malte n'est déjà plus une « maladie d'avenir ». En effet, MM. DUBOIS et SOLLIER, en constatant l'extrême fréquence avec laquelle elle sévit dans le Gard, n'hésitent pas à employer pour elle l'expression de « maladie du jour ». C'est assez dire qu'elle a complètement perdu son caractère de maladie exceptionnelle et que tout praticien, tout hygiéniste doit désormais compter avec elle.

Partie de l'île de Malte qui semble avoir été son berceau, elle lui emprunta son premier nom. Mais les rivages de cette île étaient pour elle des limites beaucoup trop étroites puisqu'elle vient, en moins d'un demi-siècle, d'envahir l'univers entier. De là, la nécessité d'employer plus tard pour la désigner des termes basés soit sur son étiologie spécifique : la mélitococcie, soit sur son allure clinique : la fièvre ondulante.

Les terres baignées par la Méditerranée furent les premières atteintes. En France, c'est dans notre bassin méditerranéen que se révèlent les premiers foyers

et cette région est encore celle où le fléau sévit aujourd'hui avec le plus d'intensité. Cependant, en bien d'autres points de notre territoire, il fait également son apparition et voici que, avec le Dauphiné, avec la Franche-Comté, avec la Lorraine, la région lyonnaise doit, elle aussi, lui payer son tribut.

Depuis 1928, sept cas de fièvre ondulante sont observés à Lyon dans le service de clinique médicale de M. le Professeur PAVIOT, à l'Hôtel-Dieu. Six paraissent avoir été contractés à Lyon ou dans les environs immédiats. M. le Docteur LEVRAT nous ayant fait remarquer tout l'intérêt que présenterait la recherche d'autres cas récents, probablement existants dans la région, pour faire l'étude étiologique de l'ensemble des observations, a été l'inspirateur de ce travail que M. le Professeur PAVIOT a bien voulu nous confier.

Nous avons donc essayé, par des investigations dans les différents services hospitaliers lyonnais, de rassembler le plus grand nombre possible des cas de fièvre ondulante observés au cours de ces dernières années. Mais parmi toutes les observations que nous avons pu réunir, il en est un certain nombre qui concernent des malades habitant ou fréquentant des départements infectés, et qui ont présenté à Lyon les symptômes d'une maladie manifestement contractée ailleurs. Ces cas sortent du cadre que nous nous sommes tracé. Nous les avons volontairement éliminés pour ne rapporter que les observations autochtones ou au moins toutes celles qui semblent pouvoir être considérées comme telles.

De même, nous ne tiendrons pas compte des conta-

minations de laboratoire dont furent victimes à Lyon trois bactériologistes : ce contagé un peu trop particulier ne répond pas à notre intention de donner une idée approximative de l'endémicité lyonnaise.

Quel est donc le but de notre travail ? C'est d'abord de prouver, en rapportant 14 observations, que la fièvre ondulante existe dans la région lyonnaise et qu'elle peut y être contractée. C'est ensuite de commenter à propos de chacune de ces observations tous les détails qu'il nous a été possible de recueillir, concernant la source et le mode de contamination. C'est enfin de déduire de l'ensemble de ces détails toutes les considérations relatives à l'étiologie de la fièvre ondulante.

Loin de nous la prétention d'avoir voulu essayer d'établir des données nouvelles. Il est bien certain que toutes les conclusions que nous pourrons tirer de ces quelques cas ne prendront une certaine valeur que dans la mesure où elles seront comparées et viendront concorder avec des notions classiques, établies par des épidémiologistes éminents, ayant à leur disposition des centaines ou même des milliers d'observations. C'est pourquoi nous avons cru utile de consacrer toute la première partie de notre travail à une étude succincte de la fièvre ondulante en général, en essayant surtout de rassembler en les condensant, toutes les notions étiologiques et épidémiologiques récemment acquises.

Notre seconde partie se rapportera plus particulièrement à la fièvre ondulante dans la région lyonnaise.

PREMIÈRE PARTIE

La fièvre ondulante en général

Historique

Notions d'étiologie et d'épidémiologie

CHAPITRE PREMIER

Historique

La fièvre ondulante existerait, pour certains auteurs, depuis la plus haute antiquité. En effet, HIPPOCRATE lui-même a décrit des formes fébriles continues, de durée longue mais très inégale et dont « beaucoup de malades souffrent du printemps jusqu'au cœur de l'hiver ». D'après les caractéristiques qu'il en donne, en particulier d'après cette précision que « ces fièvres ne causent point de décès », il semblerait qu'il eût observé, déjà à cette époque, des formes de la fièvre ondulante.

Revenons à une époque plus rapprochée de nous. Dès le début du xix^e siècle, on aurait trouvé trace de cette affection dans les Archives du Corps de Santé de la Guerre et de la Marine et dans les comptes rendus de l'occupation de Malte par Bonaparte.

Pendant la guerre de Crimée, les médecins de Malte étudiaient chez des blessés qui y sont hospitalisés, une

maladie caractérisée par une fièvre continue accompagnée de sueurs profuses dont rien ne pouvait arrêter l'extension.

En 1859, MARSTON, médecin anglais, en donne la première description clinique et la désigne sous le nom de Fièvre de Malte. La maladie se répandant sur tout le littoral et dans les îles du bassin méditerranéen prend successivement les noms des régions qu'elle infecte : Fièvre de Naples, de Crète, de Chypre, du Levant, Fièvre méditerranéenne.

En 1883, BRUCE, savant anglais, découvre dans la pulpe splénique d'un malade, l'agent spécifique qu'il appelle *Micrococcus melitensis*.

Au cours de recherches, WRIGHT, en 1897, démontre que le sang des malades possède des propriétés agglutinantes vis-à-vis du microbe spécifique. Cette découverte est capitale pour le diagnostic de la fièvre ondulante qui repose encore actuellement sur la sero-agglutination.

Devant les ravages causés par la maladie, le gouvernement anglais nomme, en 1904, une commission d'études (Méditerranéan fever Commission). Un de ses membres, le vétérinaire ZAMMIT, voudrait faire sur des singes, quelques expérimentations. A défaut de ces animaux très coûteux, il songe à utiliser les chèvres qui pullulent dans l'île et il est très surpris de constater que leur sang possède une sero-agglutination positive avec le mélitocoque. Bien plus, il met en évidence le microbe lui-même, dans le sang, le lait et l'urine. Il donne donc cette notion que la chèvre doit être considérée comme un réservoir de virus,

comme une source d'infection et ce, malgré un état apparent de bonne santé.

Peu à peu, le transport des chèvres infectées dissémine la maladie dans des régions nouvelles. Tour à tour, la France, l'Espagne, le Portugal, la Grèce, l'Italie, l'Asie Mineure voient la maladie apparaître.

En 1910, M. Ch. DUBOIS établit par l'isolement du *Micrococcus Melitensis* la réalité de l'infection de l'espèce ovine signalée comme possible par divers auteurs depuis l'année précédente.

En 1918, l'histoire de la fièvre ondulante entre dans une phase nouvelle. Une observation microbiologique d'une importance capitale est faite par Miss Alice C. EVANS. Poursuivant la détermination d'un microbe rencontré dans du lait de vache, elle signale toute la ressemblance qui existe entre le bacille de l'avortement du bétail : *Bacillus abortus* de Bang et l'agent de la fièvre méditerranéenne : *Micrococcus Melitensis*. Le travail de Miss EVANS, autant que les recherches qu'il a suscitées, font bientôt prévoir que la contagion de l'homme par les bovins doit être possible. Miss EVANS a le mérite de réaliser la première ses propres prévisions en constatant elle-même un cas de fièvre ondulante déterminé par *B. abortus*. D'autres cas sont signalés plus tard aux Etats-Unis, en Europe et même en Chine.

Vers la même époque, la race porcine est signalée comme étant aux Etats-Unis une autre source importante d'infection.

A partir de 1920, l'extension toujours croissante des Brucelloses provoque, de la part des chercheurs, des

travaux retentissants. Citons en particulier la découverte par NICOLLE de la vaccination préventive contre la fièvre ondulante, par E. BURNET, en 1922, d'un nouveau moyen de diagnostic par l'intradermo-réaction à la mélitine, toxine extraite du *Br. melitensis*.

Enfin, sous l'influence des commissions d'études qui se forment un peu partout dans le monde et en France en particulier, des recherches pleines d'intérêt sont chaque jour communiquées. Leur énumération trouvera place dans notre prochain chapitre.

En France.

Une épidémie dont l'aspect clinique est bien celui de la mélitococcie est observée par ROUSTAN dès 1901. Mais aucune confirmation de laboratoire n'est donnée et le diagnostic demeure incertain.

En 1908, WURTZ, DANLOS et TENON publient les deux premiers cas non douteux de fièvre de Malte. Un propriétaire et son jardinier sont contaminés par des animaux d'origine espagnole provenant d'une chèvrerie du département de Seine-et-Marne.

En 1909, AUBERT et CANTALOUBE signalent une épidémie très grave ayant éclaté à Saint-Martial, petite localité du département du Gard. En moins d'un an, sur une population de 639 habitants, on enregistre 106 cas ayant entraîné 6 décès. D'après l'enquête épidémiologique, la contamination résulterait de l'ingestion de lait de chèvre et de fromages frais.

En 1910, LAGRIFFOUL, ARNAL et ROGER décrivent l'épidémie de Saint-Bauzille-de-Montmel (Hérault). A propos du foyer de Franquevaux dans le Gard, DUBOIS,

à la même époque, attire l'attention sur l'origine ovine de la contamination. Enfin des cas sont signalés à Saint-Affrique (Aveyron), Bruc-Auriac (Var), en Corse, et d'une façon générale sur tout le littoral méditerranéen.

Vers la fin de l'année 1910, Ch. DUBOIS transmet à l'Académie de Médecine une monographie relatant les détails d'une enquête qu'il a faite dans tout le département du Gard. Comme il s'est servi du terme de Fièvre de Malte, les Anglais déposent une plainte à notre gouvernement pour protester contre cette appellation qui peut jeter le discrédit sur leur île.

L'Académie propose celle de Mélitococcie, qui renferme également, le nom de Malte, mais en latin ; cela suffit néanmoins à satisfaire nos voisins.

En 1911, le docteur CANTALOUBE, praticien éminent, nous donne une étude clinique remarquable de plus de 200 cas observés par lui.

Depuis cette époque et pendant toute la guerre, la maladie entre dans une période d'accalmie et tombe un peu dans l'oubli. Mais à partir de 1920, devant une recrudescence manifeste, RANQUE, SENEZ, LISBONNE et ses collaborateurs jettent le cri d'alarme.

En 1925, LISBONNE, AUBLANT, DUBOIS et LAFENÊTRE se livrent à une vaste enquête dans toute la France. Ils établissent que 14 départements du continent et la Corse sont contaminés en permanence depuis plusieurs années. En 5 ans, 4.000 cas ont été constatés dans ces régions dont 1.181 ont reçu la confirmation du laboratoire.

Depuis 1925, la maladie continue à sévir avec inten-

sité. Non seulement elle étend son domaine autour de ses principaux foyers méridionaux, mais elle commence à essaimer un peu dans toute la France et nous allons bientôt passer en revue tous les moyens qu'elle emploie pour arriver à se disséminer partout et prendre chaque jour une importance médicale, économique et sociale sans cesse croissante.

CHAPITRE DEUXIÈME

Notions d'étiologie et d'épidémiologie

A l'exemple de M. le Professeur LISBONNE, dans le magistral exposé qu'il fit en 1932 à Lyon, nous rappellerons brièvement les notions connues avant 1918 pour développer un peu plus celles qui furent acquises depuis cette époque.

PERIODE ANTERIEURE A 1918

Le problème étiologique de la mélitococcie apparaissait alors comme fort simple. La maladie était due au coccus découvert par BRUCE en 1887 et se transmettait de la chèvre à l'homme par l'ingestion de lait cru (ZAMMIT).

Ces données semblaient solidement confirmées par les mesures prophylactiques établies, puisqu'il avait suffi de rendre la stérilisation du lait obligatoire dans l'île de Malte pour voir régresser et même s'éteindre l'épidémie de fièvre qui sévissait sur les troupes anglaises. Les travaux de BRUCE et de la commission anglaise étaient à l'origine de nos connaissances bactériologiques.

Le microbe.

Le *Micrococcus Melitensis* est en réalité un coccobacille car, s'il prend une forme ronde dans les organes, il affecte une forme plus allongée, légèrement ovalaire, dans les cultures. C'est un microbe de très petites dimensions, immobile, Gram négatif. Il se cultive sur les milieux usuels : bouillon, gélose peptonée, mais s'y développe très lentement en alcalinisant le milieu. Ses cultures ne deviennent pas apparentes avant 48 heures. Pour CÉSARI, c'est un germe biochimiquement inerte à « particularités négatives ». Il possède en dehors de l'organisme une vitalité très faible qui varie beaucoup suivant les milieux. Très résistant dans les cultures, il est plutôt fragile dans le milieu extérieur. Un passage de 15 minutes à la température de 60° ou de quelques heures au soleil suffit à l'altérer. Mais il peut vivre deux mois et demi dans des échantillons de terre stérile, 20 jours dans le lait, 80 jours dans l'urine. D'une manière générale, il vit plusieurs semaines dans les étables, à l'abri du soleil, dans les endroits humides, au contact des matières organiques.

Ce germe est agglutiné à des taux souvent très élevés par les sérums expérimentaux.

Il se trouve répandu en quantité dans les principaux organes des malades et apparaît dans leur sang dès le deuxième jour après le début de l'affection. Il y persiste pendant toute la durée de la phase fébrile, principalement au moment des accès. Il suscite dans l'organisme qu'il infecte, la formation d'anticorps spécifiques. Et à côté des hémocultures très difficiles à

réaliser, vu la lenteur de développement du germe, les épreuves d'agglutination restent le plus sûr moyen de diagnostic.

Les nombreuses contaminations de laboratoire provoquées par le mélitocoque ont prouvé sa haute virulence pour l'homme. Son étude expérimentale mit en évidence la réceptivité d'un certain nombre d'espèces animales. C'est chez le cobaye que son pouvoir pathogène a été le mieux étudié. Son inoculation s'accompagne de localisations électives sur certains organes profonds (ganglions lymphatiques, rate, moelle osseuse) et de complications (abcès, arthrites, ostéites, affections des organes génitaux). L'infection du lapin est à peu près absolument identique.

Le singe est très réceptif et s'infecte avec une dose minime de germes (5.000 germes par ingestion). On se souvient que ZAMMIT, voulant pratiquer ses expériences sur des singes, dut y renoncer en raison de leur prix élevé. C'est grâce à ce contre-temps qu'il découvrit l'infection spontanée et latente du troupeau caprin. Il vit que le seul symptôme net de la maladie est l'avortement, qui prend une allure épizootique. En règle générale, l'animal reprend sa vie normale après un premier avortement. Les accidents sont plus rares pour la seconde gestation et deviennent exceptionnels pour la troisième.

Origine et mode de transmission.

Lors de l'envahissement des premiers départements méditerranéens, on admet que la chèvre joue un rôle exclusif. Un peu plus tard, on reconnaît que la brebis

nous donne, elle aussi, un lait virulent. Enfin le mode de transmission de la maladie par le lait est relégué au second plan. AUBLANT, DUBOIS, LISBONNE et LAFENÊTRE établissent en effet que le contact direct joue un rôle primordial et que la plus grande proportion de malades se recrute parmi les personnes qui approchent ou soignent les troupeaux : bergers, trayeurs, vétérinaires, bouchers, équarisseurs. Et déjà s'amorce la réponse que MM. DUBOIS et SOLIER feront beaucoup plus tard à l'Académie de Médecine : « Oui, la fièvre ondulante est bien une maladie professionnelle ».

PERIODE POSTERIEURE A 1918

A cette époque un intéressant travail de Miss Alice C. EVANS vient jeter sur la question un jour tout à fait nouveau. Bactériologiste éminente, elle isole parmi les germes constituant la flore microbienne du lait de vache, le bacillus abortus de Bang. Amenée à le comparer avec le *Micrococcus melitensis*, elle est frappée par l'étroite ressemblance qui unit ces deux microbes.

Qu'est-ce donc que ce bacillus abortus ? Il fut découvert en 1897, par le vétérinaire danois BANG, qui l'isola des voies génitales de la vache après l'avortement. BANG reproduisit ensuite l'avortement chez la vache en gestation par injection de cultures de ce bacille et fit ainsi la preuve de la spécificité du germe comme agent de l'avortement épizootique des bovidés. Il signala déjà à cette époque une des particularités biologiques de l'abortus : il pousse beaucoup mieux

dans une atmosphère contenant une certaine proportion d'acide carbonique.

Il paraît à première vue difficile à concevoir que deux germes dont l'un portait l'étiquette de coccus, l'autre de bacille eussent une identité morphologique telle que l'observateur le plus habile ne pût faire la distinction : en réalité cette distinction reposait sur des observations sommaires puisque tous deux possèdent une forme tantôt ronde, tantôt un peu ovale suivant les milieux. Miss EVANS montra que leurs cultures sont absolument comparables, bien plus que les réactions humérales à l'égard des deux microbes sont identiques : un sérum préparé contre l'un des deux germes agglutine le second, à des taux presque aussi élevés.

Miss EVANS eut naturellement l'idée qu'une telle similitude de comportement bactériologique devait entraîner une similitude d'aptitudes pathogènes. Effectivement, les cobayes et les lapins sont sensibles à l'action des deux microbes qui produisent dans leur organisme des lésions analogues. De même, la vache infectée spontanément par le bacille de Bang peut l'être également par le *Micrococcus melitensis* : une injection d'une culture de *melitensis* provoque l'avortement d'une vache en gestation.

L'infection expérimentale de la chèvre fut étudiée en 1928 par BURNET. Il vit que les deux microbes se comportaient à peu près de la même façon et qu'ils provoquaient tous deux l'avortement. Mais le *Micrococcus melitensis*, mieux adapté, paraît être un peu plus virulent.

La brebis, qui est naturellement sensible au bacillus abortus (GARCIA, 1905), peut avorter sous l'influence du mélitensis (DUBOIS, 1910). LISBONNE et BALMÈS, en 1929, ont réalisé dans cette espèce une infection expérimentale à mélitensis, en tous points comparable à celle de la chèvre.

Le pouvoir pathogène de ces deux germes étant, vis-à-vis de cinq espèces animales, absolument superposable, il restait un gros point à examiner : le bacillus abortus peut-il, comme le melitensis, infecter le singe et l'homme ?

Peu après la découverte de Miss EVANS, BURNET étudia ce problème. Il conclut que si le singe et l'homme étaient à coup sûr infectés par le melitensis, ces deux espèces semblaient absolument insensibles à l'injection de B. abortus faite dans les mêmes conditions.

Cependant Miss EVANS arrivait, avec d'autres chercheurs, à des résultats contraires en se plaçant sur un terrain différent. Faisant des recherches d'ordre épidémiologique sur des cas de fièvre ondulante contractés en Amérique, elle en trouva certains dont l'origine bovine était incontestable.

Peu de temps après on démontre que les truies sont porteuses d'un bacillus abortus et peuvent contaminer l'homme.

BURNET, qui avait employé pour ses premiers essais des souches d'abortus vieilles de plusieurs années, reprit alors ses expériences avec des germes fraîchement isolés, et cette fois constata leurs propriétés pathogènes pour le singe et l'homme. Il fallait toutefois,

pour provoquer la maladie, une quantité beaucoup plus grande de bacilles de Bang que de *melitensis*, et encore l'atteinte était-elle plus discrète.

Ayant l'attention attirée par ces découvertes, certains hygiénistes eurent l'idée de rechercher systématiquement l'existence de fièvre ondulante. MADSEN, au Danemark, en particulier, soumit au séro-diagnostic de Wright tous les échantillons de sang adressés pour séro-diagnostic de Widal. En une année, il découvrit un nombre important de cas non diagnostiqués. Comme le cheptel bovin est, au Danemark, considérable par rapport au cheptel ovin ou caprin, MADSEN en conclut que les vaches transmettaient à l'homme l'agent de l'avortement épizootique des bovidés, fréquent dans ce pays, c'est-à-dire le bacille de Bang.

En France, MAGALLON dans l'Isère, LEDOUX et BAUFLE en Franche-Comté signalent de nombreux cas de provenance bovine.

Mais, malgré toutes les hypothèses, puisque l'infection expérimentale avait prouvé que la vache était réceptive au *Micrococcus melitensis*, puisque ce *micrococcus melitensis* paraissait plus pathogène pour l'homme que l'abortus, puisque, en France en particulier, la contamination bovine était infiniment moins fréquente que les contaminations ovines ou caprines, il était permis de se demander si les vaches contagieuses n'étaient pas uniquement celles qui auraient pu se trouver spontanément infectées par le *Micrococcus melitensis*.

Le besoin se faisait donc pressant de découvrir un moyen de différenciation entre les différents types

d'agents infectants, que l'on ne pouvait plus, au moyen de leur provenance, caractériser d'une façon suffisante. De plus, deux faits nouveaux venaient encore augmenter la complexité de cette étude :

1° La découverte de l'abortus suis, auteur de fièvre ondulante pour l'homme et pathogène pour le singe ;

2° L'aptitude du melitensis et des abortus à passer d'une espèce animale à une autre, l'ensemble des espèces intéressées comprenant les espèces humaine, bovine, caprine, ovine, équine, canine et d'autres encore parmi les rongeurs et les oiseaux.

Fort heureusement les travaux de HUDDLESON aux Etats-Unis ont abouti à doter la bactériologie d'un ensemble de méthodes et de techniques nouvelles capables de différencier, de définir les agents de fièvre ondulante. Les trois principales variétés ont été depuis érigées en espèce, pour lesquelles MEYER a proposé la création d'un genre nouveau : le genre *Brucella*. BURNET parle plus volontiers de l'espèce *Brucella* comprenant trois types microbiens que nous désignerons dorénavant sous le nom de

Brucella melitensis,
Brucella abortus bovis,
Brucella abortus suis.

Quelques précisions sur l'espèce *Brucella*.

Il nous a paru intéressant d'exposer d'abord ici les principaux caractères différentiels, découverts par HUDDLESON, pour les *Brucella* :

1° BANG, le premier, signala une particularité de son bacille ou *Brucella abortus bovis*, qui n'a du reste pas une valeur absolue : il exige, pour arriver à son parfait développement une atmosphère enrichie en acide carbonique ; le *melitensis* pousse mieux en air naturel.

2° Si l'on ensemence ces microbes dans un milieu à base de foie de bœuf gelosé de pH constant et rigoureusement déterminé, compris entre 6,6 et 6,8, on constate que le *melitensis* ne dégage pas d'H₂S ou n'en dégage que 24 heures au plus, que l'*abortus bovis* en dégage au moins pendant 48 heures et que l'*abortus suis* en donne des quantités notables pendant quatre jours et plus.

3° C'est dans l'action « bactériostatique » de diverses couleurs, entre autres la thionine et la fuchsine basique que Huddleson a trouvé la méthode de différenciation la plus précise. A la condition expresse de suivre une technique très exacte, on observe que la culture du *melitensis* n'est pas inhibée par la présence de thionine ou de fuchsine lorsque ces colorants sont dilués dans le milieu, aux concentrations respectives de 1/25.000 et 1/30.000 ; une culture de *Br. abortus bovis* est inhibée par la thionine mais non par la fuchsine, tandis que celle de *Br. abortus suis* pousse en thionine mais ne pousse pas en fuchsine.

Pour donner une idée de la valeur de ces réactions, nous citerons les résultats communiqués au premier congrès international d'hygiène méditerranéenne en septembre 1932, par le centre de recherches de Montpellier. MM. TAYLOR, LISBONNE et ROMAN ont soumis

aux épreuves de HUDDLESON (bactériostase et production d'H²S) 256 souches de *Brucella* de provenance différente (174 d'hommes, 54 de vaches, 13 de chèvres, 12 de brebis et 2 de juments). Les deux méthodes sont en accord dans 96 % des cas et permettent de classer, sans difficulté, tous ces germes en deux variétés : *Br. melitensis* et *Br. abortus*. Cette classification bactériologique correspond parfaitement avec les données épidémiologiques des différentes espèces contaminantes en France.

L'espèce *Brucella* renferme encore une quatrième variété moins importante, connue sous le nom de *paramelitensis* ou *melitensis II*. Ce germe fut découvert par SERGENT, GILLOT et LEMAIRE en 1908, étudié ensuite par NÈGRE et RAYNAUD en Algérie, par BURNET en Tunisie. Il présente exactement tous les caractères d'un *melitensis* pathogène, mais il s'en distingue par ce fait qu'il n'est pas agglutiné par un sérum antimélitensique spécifique. Toutefois, si l'on prépare un sérum à partir de ce germe, ce sérum l'agglutine fortement. On rencontre parfois le *paramelitensis* en Algérie ou en Tunisie ; mais, selon LISBONNE et CARRÈRE, il n'a pas encore été identifié à coup sûr dans la région méridionale.

Jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble sur l'espèce *Brucella* en nous inspirant de l'opinion de BURNET, qui semble la plus compétente et la plus autorisée en pareille matière.

Cette espèce est bien définie par des caractères généraux et fixes :

1° Les caractères de culture communs ;

2° L'aptitude de chacun des germes à provoquer dans l'organisme une infection à grande extension, « cellulaire et septicémique », qui atteint presque tous les tissus, qui reste latente ou qui éclate après incubation en maladie fébrile, qui se localise en foyers avec prédilection pour les organes sexuels (utérus chez les animaux, testicules chez l'homme), qui développe un état d'allergie analogue à l'allergie tuberculeuse.

Les différents types microbiens ont, plutôt que des propriétés fixes, diverses spécialisations qui représentent des « habitudes modifiables ». Pour Burnet, il serait possible de comparer les différents types de *Brucella* aux différents types de bacilles tuberculeux, à condition d'imaginer que les bacilles tuberculeux humains, bovins, aviaires, pisciaires étaient, à un certain moment de leur évolution, beaucoup moins spécialisés vis-à-vis des différentes espèces qu'ils infectent. En un mot, il faut admettre que les variétés de *Brucella* jouissent d'une certaine plasticité.

Cette plasticité se manifeste d'abord par des caractères bactériologiques. Les *Brucella* ont une tendance à évoluer de l'activité à l'inertie, du type *melitensis* ou abortus virulent au type *paramelitensis* à virulence abaissée ou effacée. Cette « descente du type actif au type inerte » jouerait un rôle dans l'infection naturelle et dans la formation de races atténuées, aptes à opérer l'immunisation ou la prémunisation. Tout ceci expliquerait la rareté de la maladie chez les sujets exposés.

Ces propriétés s'accordent parfaitement avec les

faits épidémiologiques, qui montrent qu'il existe pour les abortus une véritable « échelle de virulence », allant depuis l'inertie jusqu'à un pouvoir pathogène approchant celui du *melitensis*. THOMSEN, au Danemark, prétend que cette échelle de virulence et l'allergie jouent un grand rôle dans l'infection : si les vétérinaires, qui sont très exposés, font rarement des maladies fébriles, c'est parce qu'ils sont immunisés ou prémunisés à partir de premiers contacts qui ne sont ni trop massifs, ni trop virulents. Ces faits présentent encore une analogie frappante avec l'épidémiologie de la tuberculose.

La plasticité des *Brucella* se révèle encore dans l'infection des différentes espèces animales. Vu l'importance des spécialisations caprine et bovine, Burnet émet l'hypothèse que la chèvre d'une part, la vache d'autre part ont été les « plaques tournantes » sur lesquelles une souche primitive aurait passé pour prendre des directions diverses. L'adaptation caprine aurait créé le *melitensis* transmis aux ovins et à l'homme, tandis que l'adaptation bovine aurait produit l'abortus, qui peut-être aurait passé au porc et au cheval. L'espèce *Brucella* aurait donc suivi plusieurs lignes d'évolution distinctes, les différents types pouvant du reste opérer des passages en zig-zag de l'une à l'autre de ces lignes, en raison de leur plasticité.

Toutes ces notions, si importantes à connaître pour le bactériologiste, le sont encore plus pour l'hygiéniste qui doit s'attaquer à l'espèce *Brucella*, quel qu'en soit le type, et s'attacher à préciser l'étendue exacte de son domaine.

LES SOURCES ANIMALES DE LA CONTAMINATION

Caprins.

On sait déjà comment Zammit découvrit l'infection latente de cette espèce. La *Mediterranean fever commission* révéla que sur 331 chèvres maltaises examinées, 138 avaient un sérum agglutinant le *Micrococcus melitensis*. De tous côtés les enquêtes épidémiologiques donnèrent la chèvre comme l'unique réservoir de virus dans la fièvre ondulante, et elle fut en particulier incriminée en France à propos des premières épidémies de Saint-Martial, Saint-Bauzille-de-Montmel, etc...

Si la découverte de nouvelles sources d'infection a fait perdre à la contamination caprine beaucoup de l'importance qu'on lui accordait primitivement, il n'en reste pas moins vrai qu'elle est encore à la base de bien des cas de mélitococcie, surtout dans le midi de la France. LAFENÊTRE a observé récemment, dans le département de l'Hérault, des épidémies qui sont incontestablement dues à la chèvre. Citons parmi celles-ci celle de Villeneuve-les-Maguelonne, en 1929, qui fut particulièrement grave.

Actuellement, la chèvre constitue donc encore une source d'infection dont l'importance ne doit pas être oubliée. *On doit simplement savoir que, contrairement aux premières notions admises, elle est loin d'être le seul et peut-être même le principal danger.*

Ovins.

Le rôle de cette espèce dans la transmission de la fièvre ondulante est resté longtemps ignoré, et pourtant ZAMMIR avait déjà, dès 1906, mis en évidence l'infection naturelle d'une brebis dans l'île de Malte. Vers 1910, une série d'auteurs attirent l'attention sur le rôle possible de la brebis comme agent de contamination. DUBOIS, en 1910, à Franquevaux et à Garons (Gard), établit l'origine exclusivement ovine des cas constatés.

Enfin DUBOIS (thèse 1924) dans le Var et les Basses-Alpes, CADÉOT dans le Gers, LAFENÊTRE dans l'Hérault, citent de nombreuses observations pour lesquelles l'origine ovine est incontestable.

Pour LISBONNE et CARRÈRE, les trois-quarts des cas humains qui se produisent dans le Midi sont imputables au mouton.

Nous prendrons comme conclusion celle que LISBONNE, AUBLANT, DUBOIS et LAFENÊTRE ont formulé devant le XII^e congrès d'hygiène :

L'espèce ovine (mouton, brebis), dans la région méditerranéenne joue un rôle au moins aussi important, sinon plus, que l'espèce caprine dans l'étiologie de la mélitococcie.

Bovins.

Ils constituent, en France, une source de contamination relativement faible par rapport aux deux sources que nous venons de citer. Mais la fièvre ondulante d'origine bovine a acquis durant ces dernières années une telle importance, et elle menace de prendre un

caractère si inquiétant que nous nous croyons obligé de lui accorder ici un développement tout particulier.

Avant même que l'identité spécifique de *Br. abortus* et *Br. melitensis* fût établie, de nombreux auteurs, dont SHAW à Malte, KENNEDY à Londres, avaient constaté les propriétés agglutinantes du sérum de certaines vaches à l'égard d'un microbe analogue au *Micrococcus melitensis*, ainsi que la présence de ce microbe dans leur lait.

C'est BEVAN qui signale le premier, en 1922, en Rhodesia, des cas humains de fièvre ondulante, dont il rapporte l'origine à une contamination par des bovins infectés.

En Italie, MANZINI publie en 1925 quatre observations typiques ne paraissant laisser aucun doute quant à l'origine bovine de la contamination.

FICAÏ et ALESSANDRINI étudient à la même époque une épidémie observée en Italie sur une centaine de personnes. Ils attribuent l'infection à des contacts avec des bovins atteints d'avortement épizootique.

En 1925 également, KIRSCHNER et KUNST signalent à Java cinq cas de fièvre de Malte ayant la même origine.

En 1926, MOORE et CARPENTIER, après avoir rappelé les observations antérieures aux Etats-Unis, relatent encore huit cas nouveaux dus à l'absorption de lait cru ou à la manipulation de bovins.

Depuis cette époque, l'attention des épidémiologistes étant attirée, les observations se multiplient.

Une statistique du Professeur HARDY, de l'Univer-

sité de l'Iowa, parue en 1930, est suffisamment éloquente. Elle donne les cas d'infection de l'homme par Br. abortus.

1925	24 cas
1926	46 —
1927	217 —
1928	647 —
1929	1505 —

Au Danemark, MADSEN et KRISTENSEN examinent systématiquement, par l'agglutination à l'égard de Br. abortus, tous les sérums qui leur sont adressés pour toute autre cause, en particulier pour le séro-diagnostic T. A. B.

Sur 4.623 sérums examinés en 20 mois, ils en décèlent 500 qui agglutinent le bacille de Bang à la dilution de 1/100 et au delà. Chaque fois, les deux diagnostics, clinique et sérologique, sont en concordance. Ils peuvent, dans 27 cas, réaliser des hémocultures qui leur permettent 18 fois d'isoler Br. abortus. Les auteurs concluent qu'en Danemark la fièvre ondulante à Br. abortus serait plus fréquente que la typhoïde. Ils ajoutent qu'en aucun cas les chèvres, d'ailleurs rares en Danemark, n'ont pu être incriminées.

En Suède, KLING a identifié, jusqu'au 1^{er} mai 1930, 228 cas de fièvre ondulante qu'il attribue à Br. abortus.

En Hollande, le Laboratoire central de la Santé publique d'Utrecht enregistre, de novembre 1927 à juin 1930, 50 cas d'infection de l'homme par les bovins.

Une enquête analogue à celle de MADSEN est organisée en Allemagne. Tous les prélèvements de sang envoyés dans les laboratoires et provenant de malades suspects de typhoïde ou paratyphoïde sont examinés systématiquement. En un an, on en découvre 626 doués d'un pouvoir agglutinant à l'égard de Br. abortus.

Des recherches semblables ne tardent pas à montrer que plusieurs autres pays sont envahis à des degrés différents : Espagne, Tchécoslovaquie, Yougoslavie, Russie, Esthonie, Lettonie, Hongrie, Pologne, Belgique et enfin la France.

Jusqu'en 1929 le péril bovin, qui s'avère comme réel dans quelques-uns des pays que nous venons de mentionner, semble en France encore inexistant. AUBLANT, DUBOIS, LISBONNE et LAFENÊTRE ont, en 1925, dressé des cartes établissant avec une étonnante précision que l'aire de la mélitococcie se superpose exactement avec celle de l'avortement caprin et ovin, mais reste étrangère à l'aire de l'avortement épizootique des bovidés qui complète la carte de France. LISBONNE et CARRÈRE déclarent en mai 1929 qu'ils ne connaissent que quatre cas de fièvre ondulante d'origine bovine.

Dans sa thèse parue en 1930, LAFENÊTRE conclut nettement que « en ce moment, le péril bovin est négligeable chez nous ».

Cependant, à partir de cette époque, les publications de fièvre ondulante d'origine bovine commencent à se multiplier en France.

Dans l'Isère, MAGALLON, le premier, en 1930, attribue une origine bovine à de nombreuses contaminations.

LEDOUX et BAUFLE signalent, en Franche-Comté, 27 cas humains observés en l'espace de deux ans, dont l'origine bovine est sérieusement établie.

En Meurthe-et-Moselle, le Professeur PARISOT, opérant comme MADSEN la séro-agglutination de Wright sur tous les sérums envoyés à son laboratoire, dépiste un nombre de cas important, dont les uns ont une origine bovine indubitable.

GILLES, PERÈS et CULTY rapportent des recherches épidémiologiques faites dans la Drôme à propos de trois cas de fièvre ondulante. Les circonstances exceptionnelles dans lesquelles vivent les malades, autorisent à affirmer qu'ils se sont contaminés au contact des vaches. D'autres cas sont encore signalés dans les départements des Pyrénées-Orientales, Savoie, Haute-Savoie, Hautes-Alpes, Gard, Haute-Garonne.

TAYLOR et HAZEMANN, étudiant systématiquement une épidémie dans cinq communes de l'Ardèche et de l'Hérault, attribuent à la vache 3 cas sur 121.

Mais pour donner un aperçu de l'importance relative des différentes contaminations, nous ne pouvons mieux faire que de citer les chiffres que M. MAGALLON rapporte en mars 1933, après avoir dépouillé toute la littérature récente consacrée à la fièvre ondulante. Parmi tous les foyers d'avortement épizootique qui sont à la base de fièvre ondulante humaine, il trouve :

432 foyers attribués à l'espèce ovine ou caprine ;

57 foyers attribués à l'espèce bovine.

Quel est donc le germe que nous transmettent les vaches, lesquelles, nous l'avons vu, peuvent être aussi bien infectées par le melitensis que par l'abortus ?

Pour les premières souches indentifiées provenant de Meurthe-et-Moselle et Drôme, il s'agissait de *melitensis* typiques. Après seize mois de recherches, le centre de Montpellier n'avait pu réussir à mettre l'étiquette de *Br. abortus bovis* que sur deux germes auteurs de fièvre ondulante humaine. Actuellement, d'après les résultats transmis au dernier Congrès international d'hygiène méditerranéenne, le centre de Montpellier est arrivé à obtenir l'isolement du germe pour 20 cas de fièvre ondulante de provenance bovine. *Parmi ces cas, 14 sont dus à Br. melitensis, 6 seulement à Br. abortus.*

MM. PARISOT et ROBERT-LÉVY, étudiant la fièvre ondulante dans la région lorraine, ont dissocié en deux groupes distincts les cas ayant une origine bovine :

1° Une série de cas d'allure épidémique, en rapport avec une épizootie récente du cheptel bovin, tous à *Br. melitensis* ;

2° Un ensemble de cas sporadiques, à *Br. abortus*, lié à l'avortement épizootique des bovidés dont l'existence est signalée depuis toujours dans la région lorraine.

On peut conclure que la fièvre ondulante d'origine bovine n'est pas une rareté en France, et qu'elle semble même en voie d'accroissement. Des cas tout récents observés dans le département de l'Ain, et dont nous parlerons tout à l'heure, viennent encore confirmer cette hypothèse. Si la fièvre ondulante à *abortus*, encore rarement observée en France, se manifeste plutôt par des cas isolés, la fièvre ondulante d'origine bovine à *melitensis* apparaît au contraire

en foyers groupés, comprenant souvent plusieurs malades dans la même exploitation. De l'avis de M. Magallon, *elle constitue un danger plus redoutable pour l'homme que pour les animaux, et nul ne peut dire où s'arrêtera le péril qui commence.*

Porcins.

Ils n'ont guère été mis en cause qu'aux Etats-Unis, dans la transmission de brucellose humaine. Si HARDY et HUDDLESON ont identifié 25 fois le type porcine sur 46 échantillons d'abortus de provenance humaine, nous n'avons pas eu connaissance en France d'un seul cas de fièvre ondulante d'origine porcine.

Equidés.

Leur infection par Br. abortus paraît n'avoir aucun intérêt épidémiologique. Cependant ils sont soumis à une forme tout à fait particulière de la « maladie de Bang ». En 1928, RINJARD et HILGER constatent que certaines suppurations rebelles du garrot et de la nuque du cheval s'observent surtout dans les fermes où sévit la brucellose bovine. Pour 15 cas de ces localisations pyogènes, ils trouvent 13 fois dans le sang un taux d'agglutination pour Br. abortus, variant de 1/100 à 1/1000. Dans deux cas le Br. abortus a pu être isolé après inoculation du pus au cobaye.

SERGEANT et BORIES ont rapporté l'observation de deux garçons de ferme qui, à Kleber (Oran), auraient été infectés au contact de chevaux et de mulets, l'un de ces mulets ayant un sérum très fortement agglu-

tinant. Comme ces observations ne se sont pas renouvelées, il semble que le danger présenté par l'infection des chevaux soit encore à peu près nul.

Chiens et Chats.

Le melitensis a été isolé une fois des ganglions mésentériques d'un chien (KENNEDY), une autre fois d'un ganglion mésentérique d'un chat (SHAW). Il est donc permis de supposer que les carnivores peuvent se contaminer par ingestion de substances virulentes et jouer un rôle dans la dissémination de la maladie.

Lapins et Cobayes.

Nous avons vu qu'ils sont très sensibles au mélitococque, en étudiant le pouvoir pathogène expérimental de ce microbe. Mais ces rongeurs peuvent aussi s'infecter naturellement au contact des animaux ou des hommes atteints de mélitococcie. L'infection naturelle du lapin n'est appuyée que sur des réactions positives d'agglutination, tandis que celle du cobaye est démontrée par l'identification du germe.

Volailles.

DUBOIS, en 1910, a décrit des épizooties sévissant sur les poules, et dont l'agent serait Br. melitensis. Ces constatations sont uniquement basées sur des réactions sérologiques, ce qui fait dire à Césari que des doutes sérieux persistent sur leur nature réelle. Thomsen conclut d'une enquête récente que les infections à Brucella des poules ne jouent aucun rôle en Danemark.

En résumé, après avoir passé en revue les différentes espèces animales pouvant être naturellement atteintes de brucellose, on peut conclure que, seules en France, les espèces ovine, caprine et bovine sont pour l'homme des sources certaines de contamination. Si le rôle primordial appartient encore aux caprins et aux ovins, c'est par l'intermédiaire de la contamination bovine que le domaine de la fièvre ondulante paraît s'étendre chaque jour davantage.

LES MATIÈRES VIRULENTES

Le lait et ses dérivés.

Nous avons vu que *le lait de chèvre* avait été incriminé à juste titre par Zammit comme agent vecteur de mélitocoques. Nous n'insisterons pas sur cette donnée fondamentale qui est devenue classique depuis qu'elle a reçu la confirmation de milliers d'observations.

Le lait de brebis est certainement aussi virulent que le lait de chèvre, ce fait ayant été démontré par de nombreuses enquêtes épidémiologiques.

L'importance du *lait de vache* en tant qu'aliment transmetteur de fièvre ondulante paraît négligeable en comparaison des transmissions par contact direct avec ces animaux. Cependant, pour certaines observations, il est impossible de trouver à la maladie une autre origine. Ledoux signale des cas, chez des enfants en particulier, où le lait de vache a été le véhicule de l'agent infectant.

Le Professeur VERNONI, de l'Université de Rome, fait remarquer au Congrès de Microbiologie de juin 1930 que la vache qui avorte ne donne pas, heureusement, du lait comme les autres. Mais on peut très bien concevoir que les produits de l'avortement, contenant des microbes au maximum de virulence, puissent accidentellement contaminer le lait de vaches saines.

Le beurre peut conserver des microbes virulents pendant plusieurs semaines. Pour ne donner qu'un exemple de cette virulence, nous citerons l'épidémie observée par Lafenêtre aux Rives : 12 personnes furent atteintes après avoir consommé du beurre fabriqué avec du lait provenant d'un troupeau dans lequel près de la moitié des brebis avaient avorté.

D'après NÉRI, le microbe resterait vivant de deux à six semaines dans *les fromages frais*. Leur ingestion expose aux mêmes dangers que celle du lait. De plus, ils transportent en général beaucoup plus loin l'agent infectant, HAUDUROY et PACAULT à Paris, DARGEIN et BELLE dans la région toulousaine, ont démontré leur nocivité. Nous rapportons dans ce travail une observation lyonnaise inédite, pour laquelle la maladie n'a pas d'autre origine.

Un problème important se pose à propos des fromages fermentés, et en particulier du Roquefort fabriqué avec du lait de brebis dans une région très touchée par l'infection mélitococcique. DUBOIS, procédant par voie d'élimination, était arrivé, pour certains cas, à incriminer le fromage de Roquefort. DARBOIS, au contraire, ayant spécialement étudié la résistance du *Micrococcus melitensis* au cours de la fer-

mentation lactique, prétend que tous les fromages fermentés exigeant une préparation longue de plus de un mois (le fromage de Roquefort se trouve dans ce cas), doivent être considérés comme parfaitement sains. Ceci concorde bien avec les faits d'observation, car le Roquefort, exporté dans le monde entier, aurait été mis en cause beaucoup plus souvent s'il disséminait vraiment la maladie.

Nous devons donc retenir que seuls le lait, le beurre et les fromages frais peuvent et doivent être considérés comme virulents.

L'urine.

Nous savons depuis longtemps que le *Micrococcus melitensis* s'élimine par l'urine, qu'il y conserve sa vitalité plusieurs jours, même pendant la fermentation ammoniacale, et qu'il demeure ensuite vivant pendant deux ou trois mois dans la terre ou le fumier. LAFENÊTRE pense que l'urine est un véhicule de germes plus important encore que le lait, et rapporte pour illustrer cette affirmation deux observations concluantes. C'est en effet l'urine qui infecte le fumier, lequel souille à son tour tous les objets employés dans l'étable. Aussi, bergers et valets d'écurie ont les mains constamment polluées, et l'on remarque que ces professions fournissent à la fièvre ondulante un fort contingent de victimes.

La viande.

Son ingestion n'est pas souvent reconnue comme cause de contamination. Dans un cas rapporté par

LISBONNE, l'infection aurait été provoquée par la viande mal cuite d'un chevreau, mais les faits de ce genre sont exceptionnels. Et pourtant, nous savons que le microbe envahit à un moment donné tous les tissus de l'organisme et que, en conséquence, la viande doit être infectée soit directement, soit par suite des manipulations qu'elle subit. Il est probable néanmoins que la cuisson est toujours suffisante pour détruire la virulence. Même dans l'emploi de viande crue de chèvre pour la fabrication des saucissons, fait signalé par LAURENT, l'action des aromates ou les transformations complexes qui se produisent à l'intérieur de ces viandes hachées doivent avoir raison de la nocivité du germe. Cette hypothèse ne repose naturellement que sur la non-observation de transmission de mélitococcie par ces aliments.

La viande ne serait donc pas nocive par ingestion, mais l'est certainement par contact direct, comme tendent à le prouver les nombreux cas de fièvre ondulante observés chez les bouchers ou équarisseurs.

Les matières expulsées au moment de l'avortement.

C'est sans doute au cours de l'avortement que la plus grande quantité de germes est répandue dans le milieu extérieur. On sait, depuis longtemps, que le microbe existe presque à l'état de pureté dans les enveloppes fœtales, dans les eaux fœtales et dans les lochies qui s'écoulent pendant quelques jours après l'expulsion prématurée du fœtus. Nous verrons, à propos des contaminations professionnelles, que les ma-

nœuvres exécutées à mains nues au cours de la délivrance des animaux, sont à la base d'infections humaines multiples.

MODES ET VOIES DE CONTAMINATION DE L'HOMME

Deux modes d'infection sont à examiner : l'ingestion de substances virulentes, le contact direct avec ces substances.

La contamination par voie digestive est encore à l'heure actuelle une source d'infection constamment retrouvée ; mais est-ce, comme on l'a si longtemps admis, un mode de contamination d'une importance primordiale ? Avec Lisbonne, nous pouvons répondre d'une façon formelle par la négative.

« Dans la contagion de la fièvre ondulante, dit-il, l'ingestion n'est presque rien ; le contact est tout. » Une simple remarque confirme cette donnée : chez les enfants, la fièvre ondulante est plutôt rare, même quand ils s'alimentent — comme c'est le cas au Danemark et en Allemagne — de laits crus contaminés dans une proportion de 35 %.

Certains auteurs prétendent que les légumes provenant de terrains fertilisés par du fumier de bergerie, que l'eau d'alimentation souillée par des déjections animales peuvent être des véhicules contaminants. Le D^r JULIEN, de Saint-Martin-de-Londres, a fait des constatations épidémiologiques qui tendent à prouver, d'une façon nette, l'origine hydrique d'un état endémique, dans une commune de l'Hérault. Ces modes de contagion doivent être néanmoins considérés

comme secondaires et, d'une manière tout à fait générale, l'origine alimentaire de la maladie ne doit guère être acceptée que pour les cas urbains relativement rares et frappant peut-être des individus très réceptifs.

Dans les campagnes, au contraire, la contagion directe intervient au premier rang. La fièvre ondulante est la maladie de ceux qui approchent ou soignent les troupeaux, ce qui explique que les femmes sont moins souvent touchées que les hommes. TAYLOR et HAZEMANN ont fait, dans cinq communes particulièrement atteintes, des enquêtes épidémiologiques d'un intérêt considérable. Ils ont eu les premiers l'idée, pour pouvoir juger sainement l'importance de chacun des facteurs étiologiques envisagés, de constituer des « groupes témoins » formés d'individus restés indemnes, mais placés dans les mêmes conditions que les individus infectés. Ils sont arrivés à dresser des statistiques dont on peut tirer les conclusions suivantes : Les professions les plus au contact du cheptel sont les plus frappées. Parmi celles-ci et en particulier pour les éleveurs agriculteurs, le pourcentage d'infection est fonction du nombre de têtes de bétail dans le troupeau au contact duquel vivent ces éleveurs. En outre, les éleveurs dont les troupeaux ont subi des épidémies récentes d'avortement sont touchés dans une proportion beaucoup plus forte.

Nous reproduisons ici une statistique de TAYLOR et HAZEMANN qui fait ressortir toute l'importance du contact direct par rapport à la contagion par le lait.

Sujets en contact avec les animaux et buvant lait cru	Sujets en contact avec les animaux et buvant lait bouilli	Sujets sans contact e buvant lait
Cas F. O. observés: 116 Sujets prospectés : 518	Cas F. O. observés: 160 Sujets prospectés : 518	Cas F. O. observé : Sujets prospectés : 100
Pourcentage : 22 %	Pourcentage : 26 %	Pourcentage : 0,9 %

La voie digestive apparaît donc comme négligeable, en comparaison de la voie cutanée et la souillure des mains au moment des avortements ou par le fumier des animaux constitue certainement un facteur de premier ordre dans l'infection. Certains auteurs prétendent que les mains sales sont dangereuses, en ce sens qu'elles peuvent secondairement souiller les aliments. Pour eux, à partir du contact, la contamination se ferait néanmoins par voie digestive. Mais, attendu que cette voie apparaît comme particulièrement résistante à l'infection, il est plus logique d'admettre que le microbe pénètre directement dans l'organisme à la faveur de la moindre effraction cutanée. Cette seconde hypothèse, que les faits d'observation les plus récents font prévaloir, est encore confirmée par des données expérimentales.

La transmission de la maladie d'homme à homme, soit par des malades, soit par des porteurs sains de germes n'est pas impossible. Plusieurs contaminations d'infirmiers à Malte, une épidémie survenue en Cyrénaïque dans un camp de soldats, alors qu'aucune épizootie n'existait dans le voisinage, sont des faits qui

démontrent que le risque n'est pas purement hypothétique.

Signalons enfin les contaminations de laboratoire, dont la fréquence est bien connue. Le *Br. melitensis* est considéré comme un des microbes les plus dangereux à manipuler. A Lyon, trois bactériologistes ont été atteints. Actuellement, on tend, pour toutes les réactions sérologiques, à substituer au *melitensis* des souches d'abortus non virulentes, ce qui a bien atténué le danger.

Ce que nous avons rapporté des modes de contagion explique bien la fréquence des contaminations professionnelles. MM. DUBOIS et SOLIER, qui ont recueilli une documentation très riche dans cet ordre d'idées, prétendent que sur 480 individus infectés, les 7/8 étaient bergers, ouvriers agricoles, domestiques de ferme, jariniers, tondeurs ou bouchers. Leur intention de comprendre la brucellose humaine parmi les maladies professionnelles paraît donc tout à fait légitime.

Contamination inter-animale.

Il n'est pas impossible que les animaux puissent se contaminer par des matières virulentes d'origine humaine. Nous avons lu le cas d'un troupeau dans lequel des avortements se seraient produits après engagement d'un berger convalescent de fièvre onduleuse. Mais il est évident que la contagion inter-animale joue un rôle prépondérant. La promiscuité des étables et bergeries, le décubitus sur des litières infectées sont des facteurs suffisants pour expliquer

que l'infection d'un animal puisse gagner tout un troupeau.

La fréquentation des mêmes pâturages, les échanges d'animaux assurent ensuite la propagation de la maladie de troupeaux à troupeaux.

Enfin, les grands mouvements de *transhumance* sont invoqués par tous les épidémiologistes comme étant à la base des contaminations inter-régionales.

Le microbe emprunte très probablement, pour envahir l'organisme animal, les mêmes voies d'accès que pour l'organisme humain. Ici encore la voie cutanée est certainement plus importante que la voie digestive. La muqueuse des voies génitales en particulier, constamment exposée aux souillures virulentes, est considérée par de nombreux auteurs comme la porte d'entrée jouant le rôle principal.

Il faut rappeler également que les mâles infectés peuvent transmettre aux femelles la maladie, et que leur surveillance est nécessaire, si l'on veut éviter l'infection d'un troupeau jusque-là sain.

DEUXIÈME PARTIE

*La fièvre ondulante
dans la Région Lyonnaise
Considérations étiologiques*

CHAPITRE PREMIER

Extension progressive de l'endémie mélitococcique à la Région Lyonnaise

Nous avons brièvement relaté, dans notre introduction, la véritable éclosion de cas nouveaux de fièvre ondulante qui fut constatée à Lyon, à partir de 1928. La fièvre ondulante peut-elle, en réalité, être considérée comme nouvelle dans la région lyonnaise ? N'avons-nous pas, au montraire, simplement assisté, au cours de ces dernières années, à une manifestation exagérée et fortuite d'un état endémique déjà ancien ? Ce sont là des questions que nous voudrions essayer d'examiner dans ce chapitre à la lumière des faits d'observation que nous avons pu retrouver au cours de nos investigations.

1910 fut l'année où la fièvre ondulante affirma son implantation manifeste sur notre territoire. On se souvient qu'à cette époque, des épidémies massives érigeaient cette maladie lointaine dont on connaissait à peine le nom, au rang d'un véritable fléau social. Elle parut même présenter un maximum de vi-

rulence qui s'atténua dans les années qui suivirent au point que jusque vers 1920 elle tomba presque dans l'oubli.

Or, il est intéressant et curieux de constater que la fièvre de Malte à Lyon subit une évolution sensiblement parallèle. En 1910, cinq cas de fièvre ondulante sont observés dans un même service hospitalier lyonnais. On en retrouve un sixième cas observé en 1911, puis pendant une longue période allant jusqu'à 1926, la fièvre ondulante paraît avoir totalement disparu de la région lyonnaise.

Ces faits demandent quelques détails précis : dans le bulletin du *Lyon Médical* de mars 1910, M. J. MOLLARD écrit un article intitulé : « La fièvre de Malte à Lyon », à propos de quatre malades de son service pour lesquels on a fait le diagnostic de cette affection : 3 séro-diagnostics de Wright ont été positifs, le quatrième n'a pas été fait. Après avoir envisagé les particularités cliniques des observations, M. J. MOLLARD écrit au sujet de l'étiologie :

« Chez nos malades, le lait de chèvre ne saurait être incriminé, et il est impossible de savoir s'ils auraient pu être contaminés par le lait de vache. Mais une constatation véritablement saisissante a pu être faite. Sur quatre sujets dont trois sont convaincus et dont l'autre est fortement soupçonné de fièvre de Malte, trois sont tripiers et le quatrième garçon d'écurie. Il y a là plus qu'une coïncidence, presque une preuve du rôle étiologique du contact répété avec les animaux domestiques, avec leurs tissus, leur sang, leurs excréta. »

N'est-il pas tout à fait remarquable de trouver exprimées déjà à cette époque des notions étiologiques qui ne deviendront classiques que beaucoup plus tard. Alors que pour tout le monde la fièvre ondulante est encore la maladie d'origine alimentaire, M. MOLLARD fait très judicieusement observer qu'elle revêt à Lyon d'une façon typique un caractère de maladie professionnelle.

Un peu plus tard, MM. J. MOLLARD et RIMAUD publient les observations complètes et relatent un cinquième cas : le malade exerce cette fois la profession de manœuvre, il est employé dans une usine de vidanges.

Le premier malade est entré le 4 juillet 1909, le dernier le 16 avril 1910. Ces cinq cas de fièvre ondulante se sont donc succédés, dans le même service, en l'espace de huit mois et demi.

Seule la première observation nous fournit la précision que le malade habite Lyon. Mais il semble ressortir assez nettement du contexte des autres observations et des articles écrits à leur sujet, que pour toutes on a considéré la contamination comme Lyonnaise.

En 1912, MM. J. COURMONT, P. SAVY et MAZEL présentent un sixième malade à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, sous le titre : « *Un cas de mélitococcie à forme prolongée*. Le malade n'a jamais quitté Lyon. C'est encore un tripier occupé quelquefois au dépècement mais plus particulièrement au « blanchissement » des pieds de chèvre. Il est entré dans le service en juillet 1911.

Depuis nous ne trouvons plus trace de fièvre ondulante à Lyon jusqu'en 1924, date à laquelle MM. Bouchut et Barbier présentent un nouveau cas. On observe chez ce malade des nodosités sous-cutanées multiples. Il habite Montmerle-sur-Saône, près de Belleville-sur-Saône, donc déjà en dehors de la région lyonnaise. Il possède quatre chèvres dont il boit le lait.

En 1925, MM. J. Froment, Gaté, Sédallian et Paupert-Ravault relatent l'observation d'une épidémie familiale de fièvre de Malte placée encore en dehors des environs immédiats de Lyon, puisque le foyer se trouve à Nyons (Drôme).

En somme, depuis cet ensemble de cas autochtones des années 1909-1910-1911, il faut aller jusqu'à 1926 et surtout 1928 pour retrouver une série de mélitococcies vraiment lyonnaises.

Il nous semble donc vraisemblable d'admettre que la fièvre ondulante n'a pas marqué dès 1910 son installation dans notre région, mais qu'elle s'est simplement manifestée à cette époque comme un écho lointain des épidémies méridionales. En d'autres termes, on a l'impression qu'il y eut à ce moment dans le midi une diffusion de germes particulièrement virulents (A Saint-Martial, sur 639 habitants, 106 sont atteints et 6 décès enregistrés) dont Lyon n'eut une part qu'en sa qualité de grand centre drainant très loin les animaux de boucherie nécessaires à sa consommation. Quelles étaient donc les régions infectées à cette époque ? Le département du Gard, avec l'épidémie de Saint-Martial, en 1909, de Franquevaux en

1910, l'Hérault avec l'épidémie de Saint-Bauzille-de-Montmel, toujours en 1910. Quelques cas isolés commençaient à être signalés sur le littoral méditerranéen, mais aucune épidémie, aucune atteinte, si légère fut-elle, ne permettait d'établir une liaison entre la région lyonnaise et les zones d'infection. Impossible donc à cette date de 1910 de parler déjà d'endémie lyonnaise.

Aujourd'hui, les conditions d'apport de germes virulents venant de régions lointaines n'ont certainement pas varié et nous montrerons dans notre dernier chapitre qu'une part des contaminations actuelles de la région lyonnaise, le tiers environ, sont tout à fait analogues et comparables à celles de 1910. Mais il s'en trouve d'autres qui, au contraire, marquent quelque chose de plus et qui peuvent être considérées comme le résultat de l'incorporation de la région lyonnaise dans l'aire d'endémie melitococcique.

En effet, depuis 1920, la fièvre ondulante s'étend vers le Nord et petit à petit infecte les départements qui nous sont voisins : la Drôme, l'Ardèche, les Hautes-Alpes et surtout l'Isère. Avec l'infection de l'Isère, l'aire d'endémie affleure Lyon. Si nous trouvons dans la région lyonnaise quelques cas ayant à leur origine non seulement une contamination locale, mais encore un germe de provenance locale, cela nous semble suffisant pour comprendre Lyon à l'intérieur de la zone d'endémie. Or nous rapporterons dans le chapitre suivant quelques observations qui paraissent suffisamment démonstratives pour pouvoir faire accepter ce point de vue.

Autre fait important : jusqu'en 1932, les départements voisins vraiment touchés par l'infection sont placés au Sud et au Sud-Est de la région lyonnaise. Si l'on prend comme repère le cours du Rhône de Genève à Lyon, on ne trouve de fièvre ondulante qu'au Sud du fleuve. Or, actuellement, l'infection a traversé le Rhône, elle a gagné le département de l'Ain, étendant l'aire d'endémie au Nord-Est de Lyon. Comme, jusqu'à ce jour, aucune publication n'a, à notre connaissance, attiré l'attention sur cette atteinte nouvelle, nous avons l'intention de lui accorder quelque développement. Nous nous servons pour cela de tous les renseignements qui nous ont été aimablement fournis par M. le Docteur PONCET, Inspecteur départemental d'hygiène de l'Ain et qui sont le résultat de ses enquêtes personnelles.

Jusqu'en septembre 1932, le département de l'Ain est officiellement indemne de mélitococcie puisqu'aucun cas n'a été déclaré à la préfecture. A cette époque, un cultivateur de Cormaranche-en-Bugey est atteint d'une affection fébrile qui se prolonge et reste inexpiquée. Son médecin appelle en consultation M. le Professeur Agrégé J.-F. MARTIN qui conseille immédiatement l'envoi à Lyon d'un tube de sang pour examen. Le sero-diagnostic de Wright est positif. Ce cultivateur n'a ni chèvres, ni brebis, mais quatre vaches qui semblent être à l'origine de la maladie, bien qu'il n'y ait pas eu d'avortement. Ce premier cas signalé aux pouvoirs publics donne l'alarme et déclanche l'envoi systématique, à tous les médecins du département, de circulaires rappelant les dangers de la

fièvre ondulante. En l'espace d'un an, 11 cas nouveaux sont déclarés. Ils se répartissent comme suit :

Janvier 1933. — Un cas à Champdor.

D'après l'enquête, le beurre frais fait avec du lait de vache peut seul être suspecté.

Février 1933. — A Neyron, un cas non autochtone. L'origine est à l'Argentière-la-Bessée (Hautes-Alpes).

Mai 1933. — Un cas à Chézery dont l'origine n'est pas connue.

Juin 1933. — Un cas à Collonges. Chez le malade il y a eu 6 avortements sur les bovidés.

Juillet 1933. — Un cas à Farges. L'origine n'est pas connue.

Juillet 1933. — Un cas à Lompnes. Le malade ne possède ni chèvres, ni brebis, mais 4 vaches qui ont avorté. Il ne boit pas de lait et ne mange pas de fromage. La transmission s'est donc effectuée par contact direct.

Juillet 1933. — Deux cas à Peyriat dans la même maison. Le père et le fils sont atteints. L'étable contient 12 vaches dont 2 ont avorté.

Juillet 1933. — Un cas à Arbigny. Le malade possède des vaches qui ont avorté et dont il buvait du lait cru.

Septembre 1933. — Un cas à Thoiry. Il y a eu des avortements sur les bovidés appartenant au malade.

Novembre 1933. — Un cas à Brénod. Il s'agit d'un jeune ouvrier agricole qui aurait participé une quinzaine de jours auparavant au vêlage d'une vache infectée. Le séro-diagnostic positif à 1/1280 a été fait le 7 novembre 1933.

Parmi ces 12 cas, tous contrôlés par le laboratoire, 11 auraient été contractés sur place. On peut remarquer que seule l'origine bovine est trouvée à la base des contaminations. Pour 7 cas, elle paraît incontestable, pour 2 cas seulement elle n'est que probable.

La région la plus infectée est celle d'Hauteville, Nantua, Bellegarde; c'est-à-dire toute la région Est du département.

Notons ici toute l'importance de la propagande auprès des médecins praticiens dont beaucoup connaissent encore mal la fièvre ondulante ou reculent devant l'ennui d'un examen de sang. Sans posséder à ce sujet de preuves formelles, M. le docteur PONCET est intimement persuadé que la maladie existait dans l'Ain bien avant la déclaration du premier cas.

Si nous avons donné à cet exposé un développement qui peut paraître un peu exagéré pour le cadre de notre sujet, c'est parce que nous considérons cette nouvelle extension comme très importante pour les Lyonnais, à deux points de vue :

1° Elle augmente pour Lyon les risques de recevoir pour sa consommation des animaux ou produits animaux infectés ;

2° Il est certain que, plus il y a de zones d'infection forte voisines de la région lyonnaise, plus on a de chances d'observer à Lyon des malades contaminés venant de ces régions voisines.

A vrai dire, jusqu'ici, les cas non autochtones constatés à Lyon ont été contractés dans des régions assez diverses aussi bien lointaines que proches. On se souvient que nous les avons éliminé de notre étude étiologique. Il nous semble néanmoins utile de les mentionner ici pour montrer justement quelle est la provenance des fièvres ondulantes que l'on observe dans notre ville. Nous avons retrouvé quelques-uns de ces cas dans les communications qui ont été faites par

MM. PAVIOT et LEVRAT, par M. PAUPERT-RAVAULT, à la séance de la Société des Sciences Vétérinaires du 22 janvier 1933. Les autres sont des cas inédits qui nous ont été communiqués par M. le Professeur FAVRE, par M. le Professeur Agrégé J. CHALIER, par M. le Docteur BILLA, par M. le Docteur PONCET; à qui nous exprimons ici tous nos remerciements.

Septembre 1926. — (Cas publié) G. G..., 10 ans. — Fièvre ondulante observée par M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT dans le quartier de Vaise. La maladie a été contractée dans l'Isère aux environs de Mens.

Août 1928. — (Cas publié) G... Joseph. — Observation du service de M. le Professeur PAVIOT. — Le malade est un cultivateur de l'Ardèche.

Octobre 1929. — (Cas inédit). F..., Restitute. — Observation du service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER. — Fièvre ondulante contractée en Corse.

Janvier 1931. — (Cas inédit). J... Maurice. — Observation du service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER. — Fièvre ondulante contractée à Montbéliard.

Mars 1932. — (Cas publié). M. Ser... — Fièvre ondulante observée par M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT à Lyon et contractée soit au cours d'un voyage d'affaires dans l'Isère, soit au cours d'un séjour à Yenne (Savoie).

Mai 1932. — (Cas publié). M. Lac... — Fièvre ondulante observée par M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT, à Grézieu-la-Varenne (Rhône), et contractée à Yenne (Savoie).

Octobre 1932. — (Cas inédit). Mlle M... — Fièvre ondulante observée à Lyon par M. le Docteur BILLA et contractée au cours de voyages dans le Midi.

Janvier 1933. — (Cas inédit). B... Joseph. — Observation du service de M. le Professeur FAVRE. — La fièvre ondulante a été contractée à Briançon.

Février 1933. — (Cas inédit déjà cité à propos du département de l'Ain et communiqué par M. le Docteur PONCET.

Inspecteur d'hygiène de l'Ain). — Fièvre ondulante observée à Neyron (Ain) près de Miribel et contractée à L'Argentière-la-Bessée (Hautes-Alpes).

Juillet 1933. — (Cas inédit). Observation du service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER. — Coexistence de fièvre typhoïde et de fièvre ondulante. La fièvre ondulante a été contractée à Barcelonnette.

Tous les faits que nous rapportons dans ce chapitre sont des éléments qui, pour disparates qu'ils puissent paraître, nous permettent néanmoins de jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'installation progressive de la fièvre ondulante dans la région lyonnaise et sur le danger futur qu'elle peut y présenter. Il est temps maintenant d'évaluer et de commenter l'atteinte actuelle, but essentiel de notre travail. Nous allons essayer de le faire au moyen de toutes les observations que nous avons réunies dans le chapitre suivant.

CHAPITRE DEUXIÈME

Observations

Comme nous l'avons dit précédemment, nous avons sélectionné parmi tous les cas de fièvre ondulante observés dans la région lyonnaise, ceux qui étaient susceptibles d'avoir à leur origine une contamination locale. Nous avons pu en réunir 14 que nous rapportons dans ce chapitre. Six furent observés dans le service de clinique médicale de M. le Professeur PAVIOR et furent l'objet d'une publication parue dans le *Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, de janvier-février 1933. Trois autres observations sont dues à M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT et furent publiées dans le même bulletin.

Parmi les observations qui sont inédites, trois proviennent du service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER, une du service de M. le Professeur SAVY et enfin une autre du service de M. le Docteur BOUCHUT.

Nous exprimons encore ici tous notre gratitude à tous les maîtres qui ont bien voulu nous procurer ou nous autoriser à publier ces documents, bases de notre étude et de notre argumentation.

OBSERVATION I

(Observation inédite du service de M. le Docteur BOUCHUT)

M. B... Emile, 22 ans, entre le 2 janvier 1926 à la salle Saint-Alex. Il est employé comme tueur de moutons aux abattoirs municipaux.

Jusqu'à ces derniers temps, le malade a eu une excellente santé. Il a fait son service militaire sans exemption pour cause de maladie. Il y a 2 mois, le malade se sent fatigué, sans force, sans appétit et l'asthénie va en augmentant. Il y a une semaine, elle se complique de fièvre, oscillant entre 39° et 40°, ce qui provoque l'entrée à l'hôpital.

Le malade a parfois éprouvé des céphalées peu intenses et peu tenaces et même un peu de somnolence.

Peu de troubles intestinaux. Légère constipation les premiers jours de fièvre. Diarrhée par la suite, consécutive à une purgation.

A l'examen, le malade, pâle, asthénique, a toujours une température oscillant entre 39° et 40°. La langue est peu saburrale.

L'abdomen n'est pas météorisé. On n'a pas vu de taches rosées, ni d'ulcérations sur les piliers. La palpation profonde de l'abdomen révèle peu de douleur dans la fosse iliaque et dans la zone médiane, mais une zone douloureuse sous-costale droite où l'on sent le foie légèrement hypertrophié. La rate est perceptible.

A l'examen de l'appareil pulmonaire, on trouve un peu d'obscurité et de submatité des bases, quelques râles fins peu nombreux.

Le pouls n'est pas rapide.

Les réflexes sont normaux.

6 janvier 1926. — Séro-diagnostic pour fièvre de Malte positif à 1/2550. L'hémoculture ne donne rien.

10 janvier. — Le malade a eu des sueurs abondantes.

19 janvier. — Séro-diagnostic encore très positif à 1/2000.

22 janvier. — Le malade est soumis au vaccin qu'il ne supporte pas.

29 janvier. — Il est soumis à la médication antipyrinée et prend d'abord 2 gr., puis 3 gr.. La température montre 2 ondulations de 7 à 8 jours chacune, mais les maxima sont en décroissance.

Dix jours plus tard, éruption dissimulée sur le thorax, les membres, à type de sudamina, puis elle se modifie, devient prurigineuse et l'on suspend la médication le 22 février.

24 février. — Le malade se plaint en outre de douleurs costales gauches, mais l'examen est négatif. De même, ce matin, douleurs articulaires atteignant le poignet gauche, le genou droit et la tibio-tarsienne droite sans caractère inflammatoire.

L'éruption a disparu, mais la température, qui depuis 8 jours était à peu près normale, tend à s'élever de nouveau pendant 2 jours.

26 février. — On redonne l'antipyrine et depuis l'apyrexie est totale.

Au point de vue qui nous intéresse, il faut retenir que le malade est employé aux abattoirs municipaux de Lyon comme tueur de moutons. Il lui arrive également de dépecer des chèvres. Nous avons donc certainement affaire dans ce cas à une contamination par contact avec le sang d'animaux infectés, à une contamination professionnelle.

OBSERVATION II

(Observation personnelle de M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT)

Le jeune Albert Maa., âgé de 13 ans, est amené en consultation, le 21 juin 1928, par ses parents, qui s'inquiètent d'un certain nombre de symptômes apparus insidieusement (fièvre, lassitude, anorexie, amaigrissement, céphalées) et qui redoutent une méningite tuberculeuse. Bonne santé antérieure. Le début de ces troubles remonte à trois semaines environ.

L'examen révèle : 1° Une température oscillant du matin au soir entre 37° et les environs de 39° ; 2° Une grosse rate dure débordant les fausses côtes ; 3° Des sueurs abondantes ; 4° Une langue légèrement saburrale.

Mis à part ces constatations, examen négatif : ni sucre, ni albumine. Examen radiologique du thorax négatif.

Des examens de sang sont pratiqués le 23 juin : le séro-diagnostic T.A.B. est négatif. L'hémoculture ne donne aucun bacille du groupe typhique ; mais, au bout de 5 à 6 jours, apparaît un germe qui se révèle à l'identification comme un *micrococcus melitensis* typique.

Un autovaccin est préparé dont on fait 9 injections du 11 au 18 juillet. Ce traitement ne paraît guère modifier la courbe thermique. Il en est de même d'une série d'injections intra-veineuses d'uroformine pratiquées les jours suivants.

L'affection poursuit son évolution avec une courbe thermique à oscillations matutino-vespérales assez accentuées et à ondulations un peu floues. Etat général parfaitement respecté. Conservation relative de l'appétit. Pas d'incidents notables sauf des poussées arthralgiques discrètes, sans gonflement ni rougeur des jointures, à deux reprises différentes. Persistance d'une grosse rate dure qui n'a disparu que plusieurs mois après la fin de l'affection. La durée de celle-ci peut être évaluée à 4 mois environ. La guérison s'est effectuée normalement.

Une mise au point doit d'abord être faite à propos de cette observation : le laboratoire prétend avoir identifié un *Micrococcus melitensis* typique. Or, à cette époque, les méthodes Huddlesonniennes n'étant pas connues, il est encore impossible de faire une pareille affirmation. Nous devons donc interpréter actuellement la phrase dans ce sens : il apparaît un germe qui se révèle à l'identification comme appartenant d'une façon typique à l'espèce *Brucella*.

Ce malade a été observé à Tassin-la-Demi-Lune. II

était pensionnaire dans un établissement scolaire de cette localité où on ne consommait ni lait de chèvre, ni fromage de chèvre. Il n'avait fait aucun voyage dans les mois qui ont précédé le début de son affection. Il semble donc que l'on puisse incriminer le lait de vache.

D'après quelques renseignements obtenus, il y aurait eu, à la même époque, à la Demi-Lune, un malade atteint d'un état fébrile analogue ressemblant à la mélitococcie. Aucune précision n'a pu être obtenue à ce sujet.

OBSERVATION III

(Observation inédite

du Service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER)

J... Louise, 44 ans, exerçant à Lyon la profession de cuisinière, entre le 7 juillet 1928 dans le service où elle est envoyée pour typhoïde probable.

On retrouve dans ses antécédents une adénite cervicale opérée à 22 ans, une légère bronchite qui dure depuis 3 ou 4 ans, une crise rhumatismale qui se manifesta 1 an auparavant et qui dura 3 semaines. La malade avoue un certain degré d'œnilisme professionnel. L'affection actuelle remonte à une semaine. Pendant 3 ou 4 jours, elle ressentit des troubles digestifs, des malaises généraux, des céphalées. Depuis 3 jours, la température se maintient à 39°.

A l'examen, on constate une langue saburrale, un météorisme léger. Le foie est perçu et la rate est percutable. Il existe un peu de diarrhée. La malade tousse légèrement.

L'examen pulmonaire révèle une légère différence de tonalité des 2 poumons.

A gauche, on entend à l'auscultation une respiration rude et un retentissement de la toux dans la fosse sous-épineuse.

On a perçu une seule fois une bouffée de râles fins,

A droite, à la base, existent des signes légers de bronchite.

5 août. — Les signes pulmonaires, inconstants à l'oreille, presque nuls à la radio, sont insuffisants à expliquer la température de la malade. On demande un sero-diagnostic de Wright qui est positif à 1/2500.

Pendant une longue période, la courbe de température est aux environs de 39 le soir, entre 37,5 et 38 le matin, puis il y a rémission. Le 21 août, la malade sort.

Nous n'avons pu retrouver pour cette observation aucune étiologie précise.

OBSERVATION IV

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

W... Stéphane, 22 ans, ouvrier agricole, est hospitalisé le 3 octobre 1929. Il est envoyé par son médecin pour température persistante et sommet droit suspect.

Dans les antécédents, il faut relever seulement des crises de rhumatisme articulaire aigu mal caractérisées pendant le service militaire. Le malade n'a jamais été en contact avec des chèvres et n'a pas bu de lait de chèvre.

L'affection actuelle a débuté le 15 août 1929 par des frissons, de la température à 40° et des sueurs abondantes. La fièvre se maintint pendant une semaine environ, puis retomba au voisinage de la normale et le malade reprit son travail d'ouvrier agricole pendant trois semaines environ.

Le 23 septembre, il est obligé de s'aliter de nouveau avec une température à 39°5.

A l'entrée dans le service, le 3 octobre, la température est à 39°, l'examen viscéral est négatif. On constate seulement une augmentation de l'aire de matité splénique mais la rate n'est pas perçue à la palpation.

L'examen pulmonaire est entièrement négatif. Il n'y a aucun signe de fièvre typhoïde. Le sero-diagnostic T.A.B. pratiqué le 4 octobre est négatif, mais le sero-diagnostic melitococcique est positif à 1/2500.

La courbe thermique suivie dans le service, du 3 octobre au 20 novembre, va présenter au début des oscillations quotidiennes atteignant 2° entre 37° et 39°, puis la température va se régulariser progressivement et revenir à la normale. L'ensemble de la courbe a présenté deux ondulations au début atteignant 39°2 et 39°8, puis deux autres ondulations minima,, l'une à 38°, l'autre à 37°8.

Pendant toute la durée de l'évolution, le seul symptôme est, avec la fièvre, l'existence de sudations très abondantes. Il n'y a aucune autre complication ou localisation infectieuse.

Le malade quitte le service, guéri, le 22 novembre.

S'il est impossible de trouver pour cette observation une étiologie très précise, on possède néanmoins quelques renseignements intéressants. Le malade est né à Lyon et y demeurerait depuis longtemps mais, par périodes, au moment des semailles ou des récoltes, acceptait à la campagne, plus ou moins loin dans la région environnant Lyon, des travaux d'ouvrier agricole. On sait que le malade n'a jamais été en contact avec des chèvres et n'a pas bu de leur lait, mais de par sa profession, il s'est certainement trouvé en contact avec d'autres animaux : moutons ou vaches, et ce contact est probablement à l'origine de la contamination.

OBSERVATION V

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

L... Marius, 22 ans, habitant Lyon, garçon tripier, est hospitalisé le 9 novembre 1929. Il est marié, a un enfant bien portant, n'a aucun antécédent pathologique particulier.

L'affection actuelle a commencé au début de septembre 1929 par des troubles de l'état général avec anorexie, amai-

grissement, perte de forces. En même temps apparaissent quelques signes pulmonaires avec toux, expectoration. La température n'est pas prise. Au début d'octobre, les symptômes s'aggravent, le malade s'alite et la température atteint 40°. Pendant trois semaine, la température se maintient entre 39° et 40°, puis redescend progressivement à la normale. Pendant toute cette période, les signes pulmonaires ont persisté sans s'accentuer davantage. Il n'y a eu aucun autre symptôme pathologique, pas de sueurs particulièrement abondantes, pas de phénomènes articulaires. Le Docteur ROCHAIX, pensant à une tuberculose pulmonaire au début, envoie le malade à l'hôpital.

A l'entrée, le malade est apyrétique ; il tousse encore un peu, il a une expectoration tigrée. L'examen viscéral est négatif. Ni le foie, ni la rate ne sont perçus. L'auscultation pulmonaire et la radioscopie sont négatives. Il en est de même pour la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration. Le sero-diagnostic tuberculeux est négatif.

Depuis quinze jours, le malade présente du larmolement et de la rougeur d'une conjonctive et l'examen révèle l'existence d'une kérato-conjonctivite phlycténulaire.

Le sero-diagnostic de Wright est positif à 1/1000 le 15 novembre 1929.

Le malade quitte le service le 3 décembre, après 3 semaines d'apyrexie.

Dans cette observation, on retrouve une étiologie professionnelle précise : le malade est tripier. Or, il affirme qu'il n'a à manier que des abats de veau ou de bœuf, jamais de chèvre ou de mouton. La contamination s'est donc faite vraisemblablement au contact de produits d'origine bovine.

OBSERVATION VI

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

L... Emile, 24 ans, garçon laitier, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 décembre 1930. Comme chaque année, il est allé pendant l'été dans les Hautes-Alpes prendre un troupeau de village, composé en grande partie de bovidés, mais aussi de quelques chèvres et de quelques moutons, et le monter à des alpages supérieurs. Il est revenu à la fin de la saison d'été prendre à Lyon son service de garçon laitier.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il y a dix jours environ l'affection actuelle commença par de la fatigue, de l'amaigrissement. Le malade est obligé de s'aliter et le médecin constatant une température au-dessus de 39°, lui conseille d'entrer à l'hôpital.

A l'entrée, la température oscille autour de 39°, le malade est prostré. A l'examen, la rate déborde le rebord costal et est facilement perçue à la palpation, le foie n'est pas perçu, l'abdomen n'est pas douloureux. L'auscultation des poumons fait entendre des râles diffus : ronchus et sybilles.

Enfin le malade accuse des douleurs assez vives au niveau des organes génitaux et on constate des signes d'orchite avec testicule augmenté de volume, très douloureux à la palpation. L'épididyme n'est pas intéressé, il n'y a pas d'épanchement dans la vaginale. Deux hémocultures et un séro-diagnostic typhiques sont négatifs.

La radioscopie pulmonaire est négative. On porte alors le diagnostic de typho-bacillose avec orchite tuberculeuse. Mais la courbe thermique, qui reste élevée autour de 39°, prenant un peu le type ondulant, on fait un séro-diagnostic de Wright qui est positif à 1/2500.

Pendant deux mois le malade va rester fébrile. La courbe est manifestement ondulante avec de longues périodes en-dessous de 38°. Les ondulations sont de plus en plus courtes minimales et à partir du 25 février, l'apyrexie devient définitive. L'orchite s'est atténuée progressivement.

Le 23 mars on constate une fluxion douloureuse au niveau du poignet droit, localisation probable d'un rhumatisme infectieux appelé par un traumatisme ancien de ce poignet. Le malade quitte le service, entièrement guéri, le 2 avril 1931.

Comme thérapeutique, on a fait à ce malade une série de 10 injections de 0 gr. 15 de Novarsenobenzol et ces injections ont correspondu à la phase de défervescence.

Il n'est pas impossible que le malade se soit contaminé dans les Hautes-Alpes au contact de son troupeau. Mais il faudrait admettre dans ce cas une longue période d'incubation allant depuis la fin de la « saison d'été », (nous ne saurions la fixer avec beaucoup de précision) jusqu'aux derniers jours de novembre. Il nous paraît plus logique d'admettre que la contamination s'est faite à Lyon, alors que le malade exerçait son métier de garçon laitier. Maniant journellement du lait recueilli aux environs de Lyon, il a vraisemblablement été en contact avec du lait infecté. Dans tous les cas, un point précis se dégage de cette observation, c'est qu'il s'agit d'une contamination professionnelle.

OBSERVATION VII

(Observation inédite)

du Service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER)

B... Paul, 26 ans, employé aux abattoirs municipaux de Lyon, est envoyé dans le service par le Dispensaire d'Hygiène sociale de l'Institut bactériologique de Lyon pour méliococcie avec un sero-diagnostic positif à 1/1000.

Il entre le 26 mai 1931.

Rien à signaler dans ses antécédents. Le malade, par son travail aux abattoirs, est appelé à être en contact avec différents animaux y compris des chèvres.

Le malade a fait une première poussée en mars 1931, poussée uniquement fébrile, sans arthralgies.

Cette température, oscillant aux environs de 39° et 40°, dure un mois environ, s'accompagne d'une grande faiblesse qui cesse une quinzaine de jours, puis reprend ensuite, ce qui décide le malade à entrer.

A l'arrivée, le malade a une température à 37,2 le matin, 38,3 le soir. Il ne souffre pas mais se sent simplement affaibli.

L'examen pulmonaire et cardiaque est négatif. Le ventre est souple. Il n'y a pas de troubles digestifs. La rate est un peu augmentée de volume.

On commence le traitement par une injection de novarsenobenzol à 0 gr. 15, puis 6 injections à 0 gr. 30. Le malade quitte le service.

Deuxième séjour. — 29 juin 1931. — Le malade revient en prétendant avoir, le soir, une température à 39°. Dans le service, la température est à 36,8 le matin, 37,8 le soir. On fait une nouvelle injection de 0 gr. 30 de novarsenobenzol et le 1^{er} juillet le malade quitte le service.

Nous n'avons pas besoin d'insister dans ce cas sur l'origine de la contamination. Il est certain que le malade, employé aux abattoirs, s'est trouvé en contact avec le sang d'animaux infectés, mais naturellement il est impossible de soupçonner l'espèce infectante. En tous cas, il s'agit encore ici d'une contamination professionnelle.

OBSERVATION VIII

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

M... Jean-Marie, 47 ans, tisseur, habitant Lyon (Croix-Rousse) entre à l'hôpital le 1^{er} février 1932.

Marié, père d'un enfant bien portant, il ne présente aucun antécédent pathologique en dehors de poussées de phlébites variqueuses. Il reconnaît un éthylysme de deux litres de vin

par jour. Enfin, il signale qu'il avait l'habitude de boire presque tous les soirs un bol de lait de vache cru, non bouilli.

En novembre 1930, le malade présente un coryza qui persiste deux mois avec des signes de pharyngite peu inquiétants.

Les premiers jours de janvier 1932, il est obligé de s'aliter ; la température s'élève rapidement à 40° et va se maintenir entre 39° et 40°, pendant trois semaines avec des ébauches de rémission qui esquissent des ondulations de la courbe thermique. Le malade accuse quelques céphalées, il a eu un épistaxis, il présente de l'oligurie sans albuminurie. Un sero-diagnostic T.A.B. est négatif. Devant la persistance de la température, le Docteur LAGÈZE fait entrer le malade dans le service.

Dès le lendemain de l'entrée, la température tombe à 37°8. L'examen viscéral révèle un foie un peu gros, la rate n'est pas perçue. Il n'y a pas de signes pulmonaires. Un sero-diagnostic pour fièvre ondulante est positif à 1/2500.

Le malade quitte le service le 6 février 1932. Il va faire chez lui une nouvelle ondulation thermique qui cédera au vaccin antimélicoccique, puis il guérira d'une façon définitive.

Il est impossible de trouver pour ce malade un contact professionnel quelconque avec vaches, chèvres ou moutons. Devant les recommandations que son médecin lui avait faites quelque temps auparavant pour qu'il cessât l'abus du vin, le malade croyait avoir tourné la difficulté en buvant toujours la même quantité de vin et en prenant comme antidote, le soir, avant de se coucher, un litre et demi de lait cru, froid, non bouilli, acheté chez un laitier du voisinage. L'ingestion de ce lait de vache cru est le seul fait que l'on ait pu recueillir pour expliquer la contamination.

OBSERVATION IX

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

G.... Jean, 50 ans, habitant Lyon, employé comme manœuvre-équarrisseur aux abattoirs de la Mouche, a un passé pathologique chargé. Chancre génital avec bubon pendant son service militaire en Tunisie. Ethylisme régulier de 2 à 3 litres de vin par jour. Depuis l'âge de 30 ans, le malade tousse tous les hivers et crache abondamment. Il y a deux ans, il présente une hémoptysie de moyenne abondance pour laquelle il fut hospitalisé 15 jours à la Charité. Ces derniers temps, le malade faisait son travail à l'usine d'équarrissage municipal, lorsque le 24 janvier 1932, il prit une hémoptysie abondante pour laquelle il entre dans le service le 27. Il séjourne un mois et demi salle Saint-Augustin et pendant ce temps il est apyrétique, sauf pour une période de trois jours de température à 38°. On hésite longtemps sur la nature de cette hémoptysie, les recherches de bacilles de Koch sont négatives, le Wassermann très positif dans le sang ; la radiographie montre quelques taches sous la clavicule droite ; enfin l'inoculation positive des crachats au cobaye signe la nature probablement tuberculeuse de l'hémoptysie.

Le malade part le 15 mars dans le service de convalescents sans retourner à l'usine d'équarrissage dans l'intervalle. Dix jours plus tard, il est au lit avec une température à 39° et il revient dans le service le 8 avril. La température va se maintenir pendant deux mois et demi environ jusqu'à mi-juin. La courbe reste en plateau autour de 39° pendant 3 semaines, puis elle décrit de très belles ondulations. Au début, se basant sur l'hémoptysie récente, on pense à une typho-bacilliose. C'est seulement le 20 mai, devant l'allure ondulante de la courbe thermique, qu'on pense à une fièvre de Malte. Le sero-diagnostic est positif à 1/5000. Pendant toute cette évolution fébrile, le seul symptôme accusé par le malade consiste dans des transpirations abondantes. Il n'y a aucun signe pulmonaire à l'auscultation. Ni la foie, ni la rate ne sont perçus.

Le malade quitte l'hôpital le 9 juillet, apyrétique depuis un mois.

Le 23 novembre 1933. — Au moment d'imprimer, nous apprenons que le malade est revenu à la clinique, le 17 novembre 1933, pour une nouvelle hémoptysie qui s'arrêta rapidement.

A l'auscultation : Quelques râles bulleux fins à la base gauche, en arrière dans l'aisselle et dans la région sous-mammaire.

Pas de bacilles de Koch malgré l'homogénéisation. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang très positive.

Séro-diagnostic mélitococcique positif entre 1/50 et 1/100. Agglutination très faible.

Dans ce cas la contamination est certainement d'origine professionnelle puisque le malade était employé aux abattoirs comme manœuvre-équarisseur. Il explique que son métier ne consiste pas seulement à « traiter » des bovidés, vaches, bœufs ou veaux, mais à deux périodes annuelles il a aussi à équarrir des chèvres, surtout de vieilles chèvres. On ne peut donc trouver aucune indication relative à l'espèce contaminante.

OBSERVATION X

(Observation du Service de M. le Professeur PAVIOT)

B... Joseph, 40 ans, cultivateur, demeurant à Vancia, près de Miribel, entre dans le service le 20 juin 1932, envoyé par M. le Professeur PAVIOT.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents pathologiques. Il buvait parfois du lait de vache. Il possède un troupeau de vaches dans lequel il est impossible de trouver des avortements, mais, sa femme, présente un jour à la clinique au moment de l'interrogatoire, lui rappelle qu'il est allé chez

sa sœur, à 4 kilomètres de là, quelques mois auparavant, aider à « tirer le veau » sur une vache qui avortait.

L'affection actuelle a débuté en mai 1932 par une élévation progressive de la température qui oblige bientôt le malade à arrêter son travail. Pendant un mois et demi la température persiste en présentant des ondulations nettes.

Le malade a des sueurs abondantes, pas de phénomènes articulaires ; il est affaibli et amaigri. Il se décide à aller consulter M. le Professeur PAVIOT qui le fait entrer à la clinique.

A l'entrée dans le service, le 20 juin, la température est à 38°5, l'examen viscéral est entièrement négatif. Le sero-diagnostic de Wright est positif à 1/1600. On commence un traitement par le vaccin antimelitococcique. Le malade quitte le service le 5 juillet. Il doit continuer chez lui les injections de vaccin.

Les contacts au moment des avortements ayant à leur actif un pourcentage très élevé de contamination, cette cause nous paraît ici pouvoir être acceptée comme certaine, l'ingestion de lait de vache étant, relativement, un facteur négligeable. Il s'agit donc d'une contamination professionnelle d'origine bovine.

OBSERVATION XI

(Observation personnelle de M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT)

M. Duf..., 56 ans, domicilié à Lissieu (Rhône), vient consulter le 2 juillet 1932, adressé par le Docteur MOLIMAR, de Chazay-d'Azergues.

Ce malade présente depuis le milieu de mai, un état fébrile qui s'est installé peu à peu, accompagné de céphalées, d'amaigrissement, d'anorexie, l'état général restant cependant relativement bon.

Cette fièvre paraît onduler légèrement ; aussi le Docteur

Molimar, tout en redoutant une bacillose possible, a soulevé l'hypothèse de fièvre de Malte.

L'examen général est à peu près négatif. La matité splénique est nettement augmentée, mais la palpation sous-costale ne donne que des sensations douteuses. Pas d'albumine.

L'exploration radiologique et clinique du thorax est négative.

On pratique alors des sero-diagnostics qui donnent les résultats suivants :

Sero-diagnostic de Wright très positif à 1/5000.

Sero-diagnostic T.A.B. : négatif.

L'affection a poursuivi son évolution, sous forme d'ondulations peu élevées, ne dépassant 39°. Pas de complications. Mais la convalescence a été longue. La maladie a duré en tout trois mois environ. L'action de la thérapeutique (Stockvaccins, pyoformine, tryptaflavine) paraît peu nette et il a été difficile de l'apprécier à sa juste valeur.

Voici les précisions recueillies en ce qui concerne le mode de contagion : M. Duf... n'a fait aucun déplacement et n'a pas quitté Lissieu dans les mois qui ont précédé l'installation de la fièvre. Il possède une chèvre qui n'a pas avorté, et dont il ne consomme le lait que rarement. En revanche, il a 4 vaches qui, toutes, avaient avorté entre décembre et février 1932 et avec lesquelles il a certainement été en contact. Les années précédentes, il n'avait jamais observé d'incidents de ce genre. Les autres troupeaux de la même commune ne semblent pas, d'après les renseignements obtenus, avoir été frappés d'avortements aussi étendus. Il est donc probable qu'il s'agit ici d'une fièvre ondulante d'origine bovine due à une contamination professionnelle.

OBSERVATION XII

(Observation inédite)

du Service de M. le Professeur Agrégé J. CHALIER

B... Suzanne, 19 ans, ménagère, demeurant à Villeurbanne, entre dans le service le 20 juillet 1932, envoyée par le Docteur GAUTHIER pour état septicémique.

La malade n'a pas eu d'affections antérieures, mais présente une cicatrice d'adénopathie cervicale à droite.

Elle n'est pas mariée. Elle a eu un enfant mort en bas-âge. Huit jours avant l'entrée, la malade commence « à ne pas se sentir très bien ». Elle éprouve des céphalées et vomit quelquefois. Malgré cela, elle part pour l'Isère où ses malaises persistent. Elle rentre à Lyon deux jours plus tard et le médecin est appelé. La température est à 40°. Céphalées, constipation assez marquée, un peu d'albumine, légère ébauche de Kernig. Le lundi 18 juillet, elle a un peu de délire. Pas de troubles oculaires.

A l'entrée, la malade est très lucide. La température est à 38°, la langue est saburrale. Il n'y a pas de réaction des piliers, pas de taches rosées, mais toujours de la constipation.

A l'examen, le foie est normal. La rate augmentée de volume est percutable et palpable. L'examen pulmonaire révèle une légère submatité de la base droite. L'examen du système nerveux montre des réflexes tendineux et oculaires normaux. Il n'y a pas de Babinski, pas de paralysie oculaire des muscles moteurs, pas de signes méningés.

Le sero-diagnostic de Widal est négatif le 20 juillet et, le 29 juillet, l'hémoculture est négative.

1^{er} août 1932. — La malade conserve une température ascendante. Un peu de gêne précordiale. Rien au cœur, rien au poumon. Le sero-diagnostic de Wright est très positif à 1/5000.

25 août 1932. — La malade a eu 3 ascensions thermiques typiques. On lui fait un traitement par l'autohémothérapie et par du vaccin qui ne donne pas une réaction très intense. Néanmoins, le lendemain, elle a de la fièvre et présente une

réaction locale. Il semble que le 4^e cycle ne se produise pas. L'état général est bon, la rate est toujours perçue.

11 octobre 1932. — La malade quitte le service bien que non complètement apyrétique. L'état général est excellent. Il ne persiste aucun trouble.

Le 18 novembre 1933, nous nous rendons au domicile de Mlle B..., qui est maintenant Mme V..., et qui habite toujours Villeurbanne, pour essayer d'obtenir quelques renseignements d'ordre étiologique au sujet de sa maladie.

Mais avant de parler d'étiologie, il nous semble intéressant de relater la suite des événements qui se sont succédés depuis sa sortie de l'hôpital, événements qui complètent l'histoire clinique :

Sortie le 11 octobre 1932, la malade se marie le 29 octobre. Elle devient presque immédiatement enceinte, mais néanmoins elle a encore ses règles du 1^{er} au 5 novembre. Or, elle accouche le 19 juin 1933, dans le service de M. le Professeur Agrégé RHENTER, à la Croix-Rousse, d'un prématuré pesant 2 kg. 100. Actuellement, l'enfant se porte bien. Il a 5 mois et pèse 5 kg. 350. Il resterait donc à préciser si cet accouchement prématuré peut être attribué à une influence abortive de la maladie antérieure.

Revenons maintenant aux renseignements étiologiques que nous avons obtenus au sujet de ce cas de fièvre ondulante. Deux sortes de faits sont intéressants :

D'une part, la malade a fait dans la période qui a précédé l'affection, un voyage à Veyrin (Isère), qui fut très bref puisqu'elle est allée et revenue dans la

même journée. Elle prit un repas chez des amis et mangea un petit morceau de fromage de chèvre, mais elle précise que ce fromage était très sec et avait dû être fait au moins une quinzaine de jours auparavant. Elle ne but pas de lait au cours de ce voyage.

D'autre part, elle se souvient que pendant la période d'été de 1932, elle allait tous les dimanches se baigner à proximité de Quincieux et qu'elle buvait ensuite un grand bol de « lait bourru », c'est-à-dire de lait de vache qu'on venait de traire.

A quelle cause donner la préférence ? Nous aurions plus volontiers incriminé le fromage de chèvre si notre prochaine observation, datant à peu près de la même époque, n'avait justement trait à un malade de Quincieux dont une vache a avorté au printemps de la même année 1932. Néanmoins, le doute est possible et nous ne pouvons faire qu'affirmer la contamination alimentaire, la malade niant formellement tout contact avec vaches, chèvres ou moutons.

OBSERVATION XIII

(Observation personnelle de M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT)

Le 6 septembre 1932, M. le Docteur PAUPERT-RAVAULT est appelé en consultation par son confrère et ami, le Docteur CLAVEZ (de Trévoux), chez M. Lyo..., âgé de 32 ans, demeurant au Château, commune de Quincieux (Rhône).

Ce malade, ordinairement bien portant, est atteint depuis les derniers ours de juillet, d'une fièvre élevée, se maintenant les derniers jours de juillet, d'une fièvre élevée, se maintenant en plateau autour de 39°-40°, affectant dans l'ensemble Pas de dissociation du pouls et de la température. Pendant

les premiers jours, s'est produite un peu de diarrhée, qui a ensuite disparu. Grosse rate perçue dès le début de la maladie. Gros foie mou. Sueurs abondantes. Pas d'albuminurie. Quelques althralgies fugaces à plusieurs reprises.

On a songé à une infection typhique ou paratyphique. Mais la langue est à peine saburrale et malgré les hautes températures, il n'y a ni délire, ni prostration marquée.

Un premier examen de sang, pratiqué au début d'août, a donné : hémoculture négative ; sero-diagnostic T. A. B. négatif.

Des traitements divers (septicémine, pyoformine) n'ayant donné aucun résultat et l'incertitude se prolongeant, on songe à la possibilité de la fièvre de Malte à forme hyperthermique et le 7 septembre on demande un sero-diagnostic.

Séro-diagnostic mélitococcique : positif à 1/1000.

Sero-diagnostic T.A.B. : négatif.

On institue alors un traitement par des injections sous-cutanées de stock-vaccin. Il semble que les réactions provoquées par ces injections aient déformé la courbe thermique, lui donnant une allure irrégulière et hachée. Elles semblent avoir coïncidé avec la défervescence thermique, sinon l'avoir amorcée.

L'affection a duré en tout 3 mois, avec un tracé nettement ondulant. La guérison a été complète sans complications.

Il a été impossible de déterminer exactement le mode de contagion. Il s'est agi en tout cas, d'une fièvre ondulante autochtone, car M. Lyo... n'a pas quitté Quincieux avant de tomber malade. Il possède un troupeau de chèvres qui n'ont pas avorté. Mais sur 5 vaches, une a avorté au printemps de 1932. Ce serait là le seul argument en faveur de l'origine bovine de ce cas.

OBSERVATION XIV

(Observation inédite du Service de M. le Professeur SAVY)

M. B... Eugène, 42 ans, polisseur sur métaux, habitant Lyon, entre dans le service le 6 août 1933, sur le conseil du Docteur WEIGERT.

Le malade ne se souvient pas d'avoir eu de maladies d'enfance. Pendant la guerre, il eut une légère sciatique. Il fut gazé par ypérite sans suites pathologiques.

Quinze jours avant son entrée, le malade ne se sent pas bien, n'a pas d'appétit. Huit jours plus tard, il éprouve une céphalée intense qui l'oblige à se coucher. Il a, pendant la nuit, une transpiration profuse et un épistaxis. Depuis, il conserve une température en plateau variant entre 38,5 et 40. C'est le seul symptôme qu'il accuse, ainsi qu'une toux sèche. Pas de troubles gastriques, ni vomissements, ni constipation, mais hier, pourtant, une légère diarrhée.

A l'examen, la langue est saburrale. On ne trouve pas d'ulcérations des piliers, cependant on voit quelques granulations sur les piliers antérieurs. Le malade déclare ne pas avoir eu d'angine.

Pas de surdité, pas de taches rosées.

La palpation abdominale est rendue délicate par un léger ballonnement. La rate est néanmoins perçue et déborde de un travers de doigt.

Au point de vue pulmonaire, rien à signaler. Pas de matité, pas de signes de bronchite, pas de dyspnée, pas de cyanose.

L'examen cardio-vasculaire est entièrement négatif. La température est à 40°, alors que le pouls est resté à 80. La tension artérielle est à 11 sur 7.

Ni sucre, ni albumine.

Les réflexes tendineux sont bien obtenus, pas d'Argyll-Robertson.

En résumé, céphalées, un épistaxis, température en plateau vers 40° avec dissociation du pouls et de la température persistant depuis plus de huit jours. Léger ballonnement

abdominal avec rate perceptible chez un sujet de 42 ans sans autre histoire.

Le 7 août 1933. — Sero-diagnostic T.A.B. négatif. — Sero-diagnostic de Wright très positif à 1/1000.

Le 21 août 1933. — Contrairement à l'aspect clinique qui rappelait celui de la typhoïde, l'examen sérologique a fourni la surprise d'une fièvre de Malte.

Aucune notion de contagion ne peut être établie chez ce malade qui n'a pas quitté Lyon, boit peu de lait et dit, à cette époque, ne pas se souvenir d'avoir mangé du fromage de chèvre.

Fait plus extraordinaire, décroissance thermique en lysis avec apyrexie au 21^e jour après 3 injections de neosalvarsan qui n'y sont probablement pour rien, car la température a commencé à baisser avant la première injection. On attend une nouvelle poussée thermique possible avant de parler de guérison.

Le 23 août 1933. — Sero-diagnostic de Wright positif à 1/500.

Le 1^{er} septembre 1933. — Le malade se sent bien. Pas de reprise thermique. On ne trouve plus aucun symptôme pathologique.

Le malade a reçu 3 injections de neo à 0 gr. 15 à 2 jours d'intervalle, puis 2 à 0 gr. 15 à 8 jours d'intervalle. On continuera encore 4 à 5 injections après la sortie.

Le 27 octobre 1933, nous nous rendons chez M. B... pour essayer d'obtenir des renseignements étiologiques. Complétons d'abord l'histoire de la maladie. Après sa sortie de l'hôpital, le malade a encore reçu 4 injections de Néo à 0 gr. 15. Depuis 15 jours, il a repris son travail. Il se sent très bien, a engraisé et possède un très bon appétit. Il n'a eu ni fièvre, ni céphalées depuis qu'il est rentré chez lui, mais simplement quelques légères douleurs articulaires quand il a recommencé à travailler.

Au point de vue étiologique, nous avons eu la chance de recueillir des renseignements intéressants. La femme du malade, Mme B..., raconte qu'elle a acheté au mois de juin dernier des fromages de chèvre qu'une voisine avait elle-même achetés à Romans (Drôme). Son mari qui, d'habitude ne mange pas beaucoup de fromage, a fait exception en faveur de ceux-ci qui étaient, paraît-il, particulièrement délicieux. Ceci se serait passé au cours de la seconde quinzaine de juin. Une fois la maladie déclarée et reconnue, la voisine a spontanément avoué à Mme B... que les fromages avaient été achetés à Romans dans une famille où presque tous les membres ont été atteints de fièvre ondulante. La vente des fromages de cette maison avait même été un moment interdite, les pouvoirs publics les considérant comme dangereux.

D'autre part, M. B... affirme qu'il n'a fait avant sa maladie aucun voyage en dehors de Lyon et que par conséquent il n'a pu se trouver en contact avec du bétail. A part l'ingestion un peu exceptionnelle de ces fromages de chèvre, il ne prend qu'un peu de tome de Savoie ou de gruyère qui sont des fromages cuits. Parfois il mange aussi un peu de beurre frais fabriqué à Lyon, mais ne boit pas de lait.

Il semble donc que sans aucun conteste, les fromages de chèvres venant de Romans doivent être incriminés.

CHAPITRE TROISIÈME

Considérations étiologiques

L'étude étiologique de ces 14 observations peut se borner à l'examen successif, au moyen de l'ensemble des renseignements recueillis, de trois questions principales : la question des germes infectants, des sources d'infection, des modes de contamination.

Les germes infectants.

Dans les contaminations d'origine caprine ou ovine, le germe infectant est toujours le *Brucella melitensis* et les recherches étiologiques sont presque suffisantes quand on a déterminé la source d'infection.

Pour les contaminations d'origine bovine, au contraire, il faudrait préciser s'il s'agit d'un *Brucella melitensis* ou d'un *Brucella abortus*. Cela nous est impossible pour les cas que nous rapportons, car une seule hémoculture a été faite à une époque où les méthodes Huddlesoniennes n'étaient pas encore connues. Du reste, ces méthodes exigent une technique à la fois très rigoureuse et très délicate, elles ne peu-

vent être pratiquées que par des bactériologistes spécialisés et nous croyons savoir que, seul jusqu'ici, le centre de Montpellier est capable d'en obtenir des résultats valables. Il serait à souhaiter que ces techniques soient également mises au point à Lyon de façon à ce que les futures recherches étiologiques puissent aller jusqu'à l'identification du germe.

Les sources d'infection.

Elles peuvent être de trois sortes : caprine, ovine ou bovine. Nous chercherons, à propos de chaque observation, si nous pouvons considérer respectivement chacune des sources comme possible, probable ou certaine, selon la valeur des renseignements recueillis.

Source caprine. — Elle est à peu près certaine pour l'observation XIV, car nous avons consacré un long interrogatoire à l'élimination de toute cause autre que le fromage de chèvre. Pour 5 autres observations, elle est simplement possible sans qu'aucun renseignement précis ne nous fasse pencher en sa faveur. (Observations I, VI, VII, IX et XII)

Source ovine. — Notre premier malade est tueur de moutons, mais il lui arrive parfois de dépecer aussi des chèvres. Retenons donc l'origine ovine comme un peu plus probable pour cette Observation I. Elle est également possible pour 3 observations dont la source est mal connue (Obs. IV, VI et VII).

Source bovine. — C'est elle qui paraît avoir la plus grosse importance. Elle est certaine pour 3 cas (Obs. V, X et XI), très probable pour 3 cas (Obs. II,

VII et XIII) et possible pour 5 cas (Obs. IV, VI, VII, IX et XII). Les contaminations lyonnaises sont donc différentes des contaminations méridionales qui obligent à reconnaître à la chèvre et au mouton un rôle étiologique de premier ordre. Cela du reste n'a rien qui puisse étonner puisque la récente épidémie de l'Ain, relativement proche de la région lyonnaise, est uniquement d'origine bovine.

Les modes de contagion.

C'est certainement à propos de cette question que nos renseignements sont les plus précis. Ils nous permettent de classer nos observations en deux groupes: d'un côté, un groupe de 4 observations qui ont une origine alimentaire, de l'autre un groupe de 9 cas qui ont à l'origine un contact infectant. Nous ne tiendrons pas compte de l'Observation III dont l'étiologie se réduit à de pures hypothèses.

Contaminations alimentaires. — Pour 3 observations (II, VIII et XII) et surtout pour les deux premières, il semble que l'on puisse incriminer le lait de vache provenant de la région lyonnaise. Ce point soulève une question d'un intérêt capital pour la sécurité d'une grande ville : celle des infections alimentaires par le lait. Sont-elles possibles, et dans quelle mesure doit-on craindre leur danger ?

Leur existence peut difficilement être mise en doute lorsqu'on rapproche des observations telles que celle du tisseur de la Croix-Rousse et du jeune pensionnaire de Tassin-la-Demi-Lune pour lesquelles on peut

éliminer toute autre source d'infection alimentaire et tout contact infectant. L'observation de la jeune malade qui buvait chaque dimanche du lait de vache « bourru », à Quincieux, à l'époque où des avortements venaient d'être signalés sur les bovidés, est bien troublante elle aussi.

Du reste, Ledoux a déjà signalé des cas pour lesquels il était impossible de trouver à la maladie une autre origine.

Il faut toutefois noter que, dans une ville comme Lyon, pour un individu infecté par l'ingestion de lait virulent, il y a des dizaines et peut-être des centaines d'autres individus qui ont absorbé le même lait sans en être incommodés. De même, le malade de notre observation XIV paraît seul atteint, pour une certaine quantité de fromages de chèvres virulents vendus dans un quartier de Lyon. La femme du malade, qui a mangé le même fromage que son mari, n'a ressenti aucun trouble. Ceci concorde parfaitement avec la notion étiologique d'acquisition récente admettant que les contaminations alimentaires n'atteignent que les organismes particulièrement réceptifs.

Néanmoins, si l'ingestion d'aliments infectés constitue à la campagne une cause de contamination négligeable vis-à-vis du contact direct, c'est à la ville un facteur avec lequel on doit compter. Nous le retrouvons à l'origine *du tiers* des cas que nous rapportons (Obs. II, VII, XII et XIV) pour l'ensemble de la région lyonnaise et de *la moitié* des cas strictement urbains. Cette proportion est suffisante pour que l'on envisage la possibilité, si des cas analogues se repro-

duisaient ou augmentaient de nombre, d'entreprendre des enquêtes épidémiologiques ayant pour but de découvrir la source infectante. Peut-être même serait-il déjà utile d'établir à ce point de vue une surveillance du lait et de ses dérivés. Mais ce sont là des questions qui intéressent la prophylaxie et dépassent le cadre qui nous sert de limites.

Contaminations par contact direct. -- Elles forment le groupe le plus important puisqu'il comprend 9 cas sur 13 (Obs. I, IV, V, VI, VII, IX, X, XI et XII), soit approximativement les deux tiers des contaminations. Tous ces malades ont été contagionnés au cours de leur profession, ce qui vient concorder avec cette conception devenue classique depuis peu que la fièvre ondulante est bien une maladie professionnelle.

Dans ce groupe d'observations, il nous semble indiqué de distinguer encore deux sortes de cas :

D'une part, un ensemble de *contaminations professionnelles urbaines* comprenant uniquement des gens habitués à manipuler la viande : trois employés aux abattoirs (Obs. I, VII et IX) et un garçon tripier (Obs. V). Cette atteinte élective s'explique très bien par le fait que les bouchers, charcutiers, tripiers, équarris-seurs forment la seule catégorie de professions citadines susceptibles d'entrer en contact avec des animaux ou produits animaux. Ce genre de contamination n'est d'ailleurs pas nouveau. On se souvient qu'en 1910, sur six malades atteints de fièvre ondulante, quatre étaient tripiers. Tous ces cas, à vingt années d'intervalle, sont tout à fait analogues. Ils peuvent

très bien être la conséquence de l'apport à Lyon de germes lointains et par suite exister sans une atteinte propre de la région, sans endémie locale.

Nous avons, d'autre part, un ensemble de quatre *contaminations professionnelles rurales* comprenant un ouvrier agricole et trois cultivateurs-éleveurs (Obs. IV, X, XI et XIII). Ces cas ont, à leur origine, des sources locales de germes, représentées surtout par des bovins et s'opposent aux cas précédents en ce qu'ils apportent la preuve d'une endémie lyonnaise.

Nous avons laissé de côté notre garçon laitier qui est mi-urbain, mi-rural et dont la contamination n'a pas une origine très nette.

En résumé, il résulte de l'examen étiologique de 14 observations que, pour la région lyonnaise, la contamination bovine joue un rôle prépondérant dans la transmission de la fièvre ondulante. Si les contaminations par contact direct l'emportent en fréquence sur les contaminations alimentaires, cela ne fait que confirmer une donnée devenue actuellement tout à fait classique. Il n'en reste pas moins vrai que les contaminations alimentaires existent et qu'il importe de bien les connaître puisque c'est contre elles que la prophylaxie semble la plus facile et la plus efficace.

Parmi les professions touchées, il faut distinguer les professions urbaines, comprenant les bouchers, tripiers ou équarisseurs et les professions rurales, c'est-à-dire les ouvriers agricoles ou cultivateurs-éleveurs.

CONCLUSIONS

I. — La fièvre ondulante, observée actuellement dans le monde entier, a pris en France une large extension. Depuis l'année 1920, elle a non seulement sévi avec intensité dans les régions déjà contaminées antérieurement, mais elle a envahi des régions encore indemnes du Midi, du Centre et de l'Est au point d'infecter aujourd'hui près du tiers de notre territoire.

II. — *En France*, la fièvre ondulante présente des caractéristiques étiologiques que l'on peut résumer de la façon suivante, après avoir étudié les multiples publications parues à ce sujet :

Aux espèces caprines et ovines qui, jusqu'en 1928, semblaient seules présenter un danger pour l'homme, est venue maintenant s'adjoindre l'espèce bovine qui, dans certains pays, avait déjà à son actif une part importante des contaminations. Si le rôle primordial appartient encore aux caprins et aux ovins pour l'ensemble de notre pays, c'est par la contamination bovine que le domaine de la fièvre ondulante paraît chaque jour s'étendre davantage. La vache peut nous

transmettre deux variétés de germes : *Brucella melitensis* ou *Brucella abortus*, qui ne sont différenciables que par les méthodes de Huddleson.

Les contaminations alimentaires semblent négligeables en comparaison des contaminations par contact direct qui sont responsables de l'immense majorité des cas constatés et font de la fièvre ondulante une maladie professionnelle.

III. — *Dans la région lyonnaise*, la fièvre ondulante fit au cours des années 1909-1910 une courte apparition qui paraît avoir été accidentelle et strictement locale. A partir de 1920, l'extension progressive de l'infection dans les départements de la Drôme, de l'Ardèche, de l'Isère et tout récemment de l'Ain aboutit à l'encerclement presque total de la ville de Lyon. Depuis 1928, les cas se multiplient dans la ville et ses environs immédiats. La région lyonnaise semble donc faire partie actuellement de la zone d'endémie de la fièvre ondulante.

IV. — Nous avons essayé de réunir toutes les observations de fièvre ondulante contractée dans la région lyonnaise et nous avons éliminé de notre étude tous les cas observés à Lyon mais contractés en dehors de la ville ou de ses environs immédiats. Nous avons rassemblé ainsi 14 observations dont l'examen étiologique nous permet les conclusions suivantes :

Les contaminations d'origine bovine sont manifestement plus fréquentes que les contaminations d'origine caprine ou ovine.

Les deux tiers des contaminations environ peuvent être attribuées à un contact professionnel ; parmi celles-ci, il faut distinguer deux groupes d'égale importance :

a) le groupe des contaminations professionnelles urbaines comprenant des employés aux abattoirs et un tripier ;

b) le groupe des contaminations professionnelles rurales, comprenant un ouvrier agricole et des cultivateurs-éleveurs.

Pour le tiers des cas seulement les contaminations sont d'origine alimentaire et certaines sont attribuables à l'ingestion de lait de vache cru provenant de la région lyonnaise.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PAVIOT.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 Novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERT, CANTALOUBE et THIBAUT. — Une épidémie de fièvre de Malte dans le département du Gard. — Contribution à l'épidémiologie de la fièvre de Malte en France. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910.
- AUBLANT, DUBOIS, LAFENÊTRE et LISBONNE. — La fièvre ondulante en France. — Distribution géographique. Epidémiologie. Prophylaxie. *Revue d'hygiène*, décembre 1925, p. 1090.
- AUBLANT et LISBONNE. — Sur l'épidémiologie de la fièvre ondulante en France. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, octobre 1929.
- BURNET (E.). — Etiologie de la fièvre ondulante. *Maroc Médical*, 15 octobre 1932, p. 386.
- CAMBESSÉDÈS (H.). — Notions d'épidémiologie intéressant la prophylaxie de la fièvre ondulante. *Annales d'Hygiène*, septembre 1931, p. 498.
- COURMONT (J.), SAVY (P.) et MAZEL. — Un cas de méliococcie à forme prolongée. *Lyon Médical*, mars 1912, p. 564.
- DUBOIS (Ch.). — Divers cas de fièvre de Malte d'origine ovine chez l'homme. *Revue vétérinaire*, 1^{er} septembre 1910.
- Récentes acquisitions sur la fièvre ondulante. — Essai de prophylaxie. *Thèse Montpellier*, 1924.
- Etat actuel de nos connaissances sur les Brucelloses animales et sur la Brucellose humaine. *Bulletin du Syndicat national des Directeurs départementaux des Services Vétérinaires*, n° 4, mars 1933.

- DUBOIS (Ch.) et SOLLIER (N.). — La fièvre ondulante est-elle une maladie professionnelle ? *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 29 juillet 1930.
- La fièvre ondulante : maladie professionnelle. *La Médecine du Travail*, n° 1, janvier 1931.
- Fréquence de la fièvre ondulante en France et rôle du laboratoire dans le dépistage de cette maladie. *Revue d'hygiène*, juin 1932, p. 426.
- FICAÏ et ALESSANDRINI. — *Reforma medica*, 1925, p. 57.
- FROMENT, GATÉ, SEDALLIAN, PAUPERT-RAVAULT. — Epidémie familiale de Fièvre de Malte : aspect multiforme et atypique de l'infection. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 novembre 1925.
- GILLES, PERÈS et CULTY. — Fièvre ondulante d'origine bovine à *Brucella melitensis*. *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 15 août 1932.
- HARDY et HUDDLESON. — Fièvre ondulante de l'homme par *Brucella abortus*. *Vétér. Medicine*, janvier 1929.
- HIPPOCRATE. — *Œuvres complètes*. — Traduction nouvelle de Littré. T. H., p. 614. Paris, J.-B. Baillière, 1840.
- HUGONOT (G.) et SOHIER (R.). — Etiologie et épidémiologie des Brucelloses humaines. *Revue Médicale Française*, mars 1933, p. 259.
- KRISTENSEN et HOLM. — Recherches bactériologiques et statistiques sur la fièvre ondulante en Danemark. *Centralblatt für Bakteriologie*, 28 mai 1929.
- LAFENÊTRE. — Etiologie, diagnostic et prophylaxie de la Mélitococcie. *Thèse vétérinaire*, Toulouse, 1930.
- LAURENT. — Contribution à l'étude des rapports existant entre la fièvre ondulante de l'homme et l'avortement épizootique des animaux. *Thèse vétérinaire*, Lyon, 1928.
- LEDoux et BAUFLE. — La fièvre ondulante d'origine bovine en Franche-Comte. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 14 octobre 1930.
- La fièvre ondulante d'origine bovine. — L'Endémie Franc-Comtoise. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1932.

LISBONNE. — La fièvre ondulante. *Mouvement Sanitaire*, juin 1932, p. 340.

LISBONNE et CARRÈRE. — L'étiologie de la Méliococcie. *Le Journal Médical Français*, mai 1929, p. 181.

LIVIERATO. — La Brucellose en Grèce. *Presse Médicale*, 6 février 1932.

MADSEN. — Infection de l'homme par Br. abortus. *Rapport épidémiologique mensuel de la section d'hygiène du Secrétariat de la S.D.N.*, Genève, 15 mai 1928.

— La fièvre ondulante à Br. abortus au Danemark. *Bulletin de l'Office International d'hygiène publique*, septembre 1928.

MAGALLON. — La fièvre ondulante d'origine bovine en Isère. *Thèse vétérinaire*, Lyon, 1932.

— Origine mélitensique ou abortive de la fièvre ondulante chez l'homme. *Bulletin du Syndicat National des Directeurs Départementaux des Services vétérinaires*, n° 4, mars 1933.

MANZINI. — Bacillus abortus et Micrococcus melitensis. — Leur affinité et leur action pathogène. *La Nuova veterinaria*, 15 mars 1925.

MAY (E.). — La fièvre ondulante d'origine bovine. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, novembre 1930, p. 267.

MOLLARD (J.). — La fièvre de Malte à Lyon. *Lyon Médical*, mars 1910, p. 737 et p. 1016.

MOLLARD (J.) et RIMAUD (L.). — Cinq cas de fièvre de Malte observés à Lyon. *Lyon Médical*, août 1910, p. 285, 239, 277.

PAVIOT (J.) et LEVRAT (M.). — Sept cas de « Brucellose » humaine observés dans un service hospitalier. *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, janvier-février 1933.

PAUPERT-RAVAULT. — La fièvre ondulante dans la région Lyonnaise (à propos de six observations personnelles). *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, janvier-février 1933 et *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1933, p. 243.

- PÉRÈS. — Rapport d'ensemble sur la mélitococcie présenté à la suite de la conférence tenue par les services vétérinaires à Avignon, les 25-26 novembre 1932. *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, janvier-février 1933.
- RINJARD et HILGER. — La maladie de Bang chez les équidés. Localisations pyogènes. *Bulletin de l'Acad. vétérinaire*, 1928, p. 272.
- RODET et LAGGRIFOUL. — La fièvre de Malte à Lyon. *Lyon Médical*, mai 1910, p. 1017.
- SÉE (Pierre). — Les Brucelloses. *La Médecine*, août 1932.
- SIGNER. — Travaux de l'Institut de clinique et de médecine générale de Messine, 1911.
- TAYLOR et HAZEMANN. — Recherches épidémiologiques en cours sur la fièvre ondulante en France. *Revue d'hygiène*, juillet 1932, p. 481.
- URBAIN (A.). — Les Brucelloses animales et leur transmission à l'homme. *La Pratique Médicale Française*, décembre 1930.
- VIOLLE (H.). — La fièvre ondulante. Masson, Paris, 1931.
- ZELLER (H.). — Etiologie et prophylaxie des Brucelloses. Abortus et Melitensis. Transmission. *Bulletin de l'Office International des Epizooties*, tome V, mai-juin 1931, p. 84.
- Résultat des recherches les plus récentes sur les Brucella et les Brucelloses. *Bulletin de l'Office International des épizooties*, N° 1, mai-juin 1933, p. 73.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	13
PREMIERE PARTIE. — La fièvre ondulante en général.	17
HISTORIQUE. — Notions d'histologie et d'épidémiologie.	17
CHAPITRE PREMIER. — Historique	19
CHAPITRE DEUXIÈME. — Notion d'étiologie et d'épidé- miologie	25
DEUXIEME PARTIE. — La fièvre ondulante dans la région Lyonnaise. — Considérations étiologiques.	55
CHAPITRE PREMIER. — Extension progressive de l'eudé- mie mélitococcique à la région Lyonnaise	57
CHAPITRE DEUXIÈME. — Observations	67
CHAPITRE TROISIÈME. — Considérations étiologiques ..	91
CONCLUSIONS	97
BIBLIOGRAPHIE	101

